



# Protocolos em Medicina Interna

Serviço de Medicina Interna  
*Hospital Central do Funchal*

Colaboração:



Funchal – Maio de 2017

Colaboração:



## Índice

Abordagem Prática à Electrocardiografia Clínica.....	7
Acessos Venosos Centrais.....	15
Acidente Vascular Cerebral Isquémico.....	29
Ascite.....	43
Acidose Respiratória.....	51
Alcalose Respiratória.....	55
Biopsia Hepática.....	59
Biopsia Pleural.....	65
Cetoacidose Diabética.....	69
Convulsões.....	77
Doente com TVP: Prognóstico, Tratamento e Referenciação.....	81
Edema Agudo do Pulmão.....	89
Edema Generalizado.....	97
Embolia Pulmonar.....	103
Fibrilhação Auricular.....	115
Gasimetria Arterial.....	125
Abordagem do Doente com Hemorragia Digestiva Alta.....	129
Hipercalcémia.....	137
Hipercaliémia.....	143
Hipertensão Arterial.....	147
Hipocalcémia.....	157
Hiponatrémia.....	167
Hipocaliémia.....	171
Icterícia.....	175
Intoxicação por Organofosforados e Carbamatos.....	185
Intoxicação por Paracetamol.....	195
Intoxicação por Paraquat.....	201
Linha Arterial.....	207
Medulograma.....	215
Paracentese.....	221
Pneumonia Nosocomial.....	225
Punção Lombar.....	235
Sepsis e Choque Séptico.....	241
Síncope – Abordagem no SU e Estudo Etiológico.....	245
Síndrome Coronário Agudo.....	253
Toracocentese.....	259
Tromboembolismo Pulmonar.....	265
Trombose Venosa Profunda de Novo.....	275

### Patrocínio:

Bayer Portugal Lda.

Rua Quinta do Pinheiro, 5

2794-003 Carnaxide

Tel.: 214 172 121

Site: [www.bayer.pt](http://www.bayer.pt)

### Edição:

Heartbrain – Consultores em Comunicação Lda.

Rua Diogo de Silves 4-B

1400-107 Lisboa

Tel.: 213 020 706

E-mail: [heartbrain.lda@net.novis.pt](mailto:heartbrain.lda@net.novis.pt)

Segunda edição ampliada (com 6 capítulos novos): Maio de 2017

© 2017, Heartbrain, Lda.

Imagem da Capa: Cateter venoso central, com agulha e fio guia.

Neste livro foi respeitada a ortografia escolhida por cada autor.

## Prefácio

É com muito prazer que faço este breve prefácio para o livro de Protocolos em Medicina Interna, elaborado pela equipa do Serviço de Medicina Interna do Hospital Central do Funchal.

A edição de um livro é sempre um grande feito, particularmente quando se trata de uma obra coletiva, pelo que implica de capacidade de mobilização das pessoas e de trabalho na normalização da escrita, revisão e edição final. No entanto, no fim, representa uma enorme satisfação.

Em Medicina estima-se que o conhecimento duplique cada quatro a seis anos e que, em cada dez anos, 50% do que aprendemos como correto passe a ser incorreto. Este não é um problema exclusivo da Medicina mas é extensivo a muitas áreas do conhecimento. A consequência destes factos é que muito do que aprendemos e muito do que ensinamos já é obsoleto no momento em que utilizamos esse conhecimento. Assim, o mais importante, é aprender a aprender e usar estratégias eficazes para rapidamente termos acesso ao conhecimento quando precisamos dele, ou seja, quando estamos perante os doentes, seja na enfermaria, na urgência ou na consulta.

Entre as estratégias mais eficazes para termos acesso às normas atualizadas de boa prática estão o recurso à opinião de colegas que são reconhecidamente *experts* em determinadas áreas, a consulta de uma base de conhecimento *online* ou de um livro de bolso. Estes livros de bolso devem ter uma vertente prática e uma grande facilidade de uso e esse é o caso deste livro. Assim, livros como este, são uma inestimável contribuição para levar o conhecimento e as normas de boa prática aos médicos, no momento em que eles precisam, e uma estratégia eficaz para prevenir o erro.

Não temos dúvida de que a angústia que por vezes sentem os nossos internos, na solidão das urgências externas ou internas, perante a panóplia de cenários que podem ter que enfrentar, será mitigada com ferramentas como esta, produzida por uma equipa competente e dinâmica, com múltiplas provas de dedicação à Medicina Interna, à vontade de inovar na prestação de cuidados de saúde e, acima de tudo, no empenho em cuidar dos nossos doentes segundo padrões de qualidade e de respeito.

Na vertigem do que é exigido aos internistas, nas urgências, nas enfermarias, nas unidades diferenciadas, nos cuidados intensivos, nos hospitais de dia, nas consultas, a cuidar de doentes que precisam cada vez mais de nós, esvaímos-nos de cansaço, de dedicação, de superação e deixamos sempre para depois a demonstração da quantidade e da qualidade do trabalho que fazemos. Enquanto cuidamos dos nossos doentes outros escrevem artigos e exibem o trabalho que fazem. Esse é um problema da Medicina Interna! Nesta sociedade do espetáculo, de que falava Guy Debord, é tão importante fazer como mostrar que se fez. Também a Medicina Interna tem que quantificar, avaliar e expor a atividade que desenvolve. As vertentes científica e académica da Medicina Interna são uma condição de reconhecimento da nossa especialidade. É por isso notável e uma contribuição inestimável para a afirmação científica da Medicina Interna iniciativas como esta, da publicação deste livro.

Em nome da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna os meus parabéns e o meu obrigado, ao serviço de Serviço de Medicina Interna do Hospital Central do Funchal e à sua líder Dra. Maria da Luz Brazão.

Luís Campos

Presidente da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

## Nota Introdutória

O Serviço de Medicina Interna é parte integrante do Hospital Central do Funchal (HCF) e funciona em estreita colaboração com os restantes Serviços deste Hospital. A sua missão é prestar cuidados de saúde no âmbito da Medicina Interna a todos os doentes com idade superior a 18 anos residentes na Região Autónoma da Madeira (RAM) e aos que nos visitam, com a finalidade de tratar o doente com qualidade e humanização, através de um adequado diagnóstico e tratamento eficaz.

O Serviço de Medicina Interna pretende manter o reconhecimento de Serviço de referência a nível Regional e Nacional, na prestação de cuidados de saúde na área da Medicina Interna aos doentes da Região Autónoma da Madeira.

Visa ainda a optimização dos cuidados tendo como objetivo a satisfação dos utentes e profissionais, baseado nos índices de Eficácia/Eficiência, atendendo aos recursos disponíveis. Os diversos profissionais do Serviço procuram a excelência na sua atuação, esforçando-se diariamente para proporcionar um Serviço profissional e humanizado aos utentes, utilizando a tecnologia disponível num ambiente amigável, seguro, atrativo e confortável. Neste sentido, este Serviço tem os seus processos de decisão baseados em critérios explícitos e disponíveis e um desempenho norteado pela competência técnico-científica baseado na melhor evidência científica disponível. A atualização técnica e científica de todos os elementos do Serviço é um ponto fundamental da cultura do Serviço de Medicina Interna.

Uma forma de mantermos o Compromisso que temos com a melhoria contínua da Qualidade, é através da elaboração de protocolos clínicos como os que aqui são descritos e sua respetiva atualização, monitorização e revisão anual através de auditorias internas sistemáticas e pesquisa bibliográfica

**Objetivos:** Uniformizar procedimentos na abordagem das várias situações clínicas e técnicas complementares de diagnóstico e terapêutica do âmbito da Medicina Interna.

**Âmbito:** Nas enfermarias do Serviço de Medicina Interna e suas Unidades (Unidade de Cuidados Especiais, Unidade de Imunoalergologia e Unidade de AVCs), no Serviço de Urgência do Hospital Dr. Nélio Mendonça. São também usados de forma transversal e a pedido dos seus responsáveis nos Serviços de Neurocirurgia e na Medicina Geral e Familiar do SESARAM – EPE.

**Autores:** Estes protocolos foram elaborados pela Directora do Serviço, pelos elementos que integram o Grupo Dinamizador da Qualidade do Serviço de Medicina Interna e pelos Internos da Formação Específica em Medicina Interna e de outras especialidades a estagiar no Serviço de Medicina Interna do SESARAM – EPE.

A Diretora do Serviço de Medicina Interna do SESARAM  
Maria da Luz Brazão

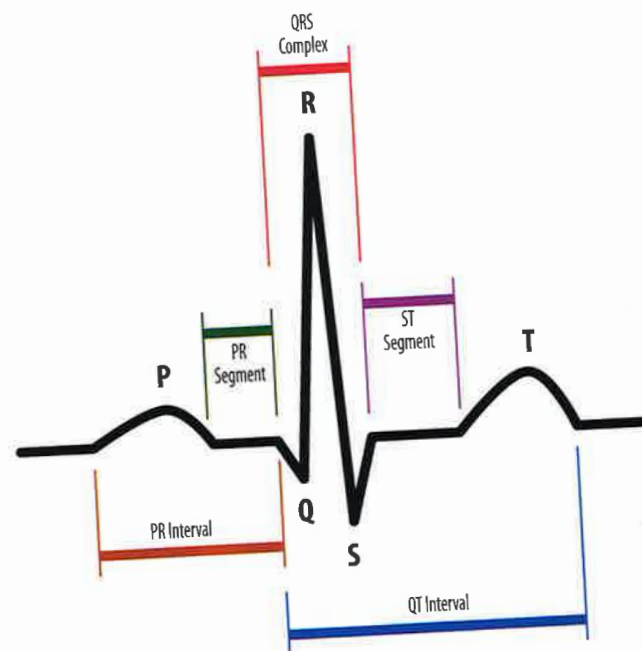
## Abordagem Prática à Eletrocardiografia Clínica

Elaborado por: João Adriano Rodrigues Sousa

### Introdução

O eletrocardiograma consiste no método através do qual se medem os potenciais elétricos do coração gerados pela despolarização e repolarização do miocárdio. A sua versatilidade, carácter não invasivo e reduzido custo fizeram deste um instrumento de enorme utilidade no diagnóstico diferencial de dor torácica.

À semelhança de outros exames complementares, tem uma sensibilidade e especificidade limitada, pelo que isoladamente geralmente não estabelece um diagnóstico definitivo, sendo influenciado por diversos factores como a idade, IMC e alterações hidroeletrólíticas. De salientar ainda que o território irrigado pela circunflexa, tem uma má expressão no ECG de 12 derivações, constituindo este facto uma limitação adicional.



### ONDAS:

**Onda P:** Despolarização auricular  
**Complexo QRS:** Despolarização ventricular  
**Onda T:** Repolarização ventricular  
**Onda U:** Repolarização acessória

### SEGMENTOS / INTERVALOS:

**Segmento PQ:** Condução AV (decremental)  
**Intervalo PR:** Despolarização auricular + condução AV  
**Segmento ST:** Entre despolarização ventricular e o início da repolarização  
**Intervalo QT:** Despolarização + repolarização ventriculares

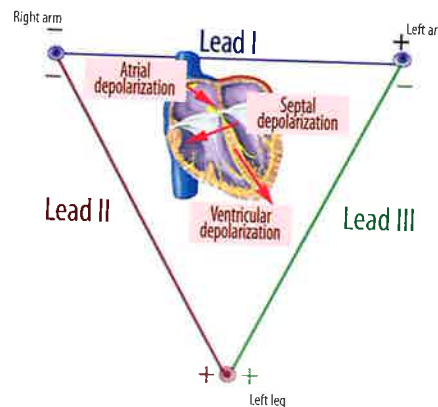


É de salientar que a maior parte dos erros na leitura e interpretação de ECGs surgem por omissão, pelo que se recomenda uma abordagem sistemática. Como exemplo:

Leitura	Normal/Alterações
1. Ritmo	1. Sinusal?/Regular ou Irregular?
2. Frequência Cardíaca	2. [60-100 bpm]
3. Eixo Eléctrico	3. [-30° + 90°] DEEE/DDEE
4. Onda P	4. Alt (2.5mm) x Larg (3mm)
5. Intervalo PQ/PR	5. [0.12-0.20s] <0.12s (WPW) Vs >0.20s (BAV)
6. Complexo QRS	6. ≤0.10s (≥0.12s BCRD/BCRE)
7. Segmento ST	7. Normal/Supra/Infra-ST
8. Onda T	8. Morfologia/concordância QRS
9. Intervalo QT	9. [0.35-0.45s]

### Ritmo (Sinusal Vs Não sinusal | Regular Vs Irregular)

Um ritmo diz-se sinusal quando tem origem no nódulo sinusal e o vector resultante da despolarização auricular aponta no sentido ântero-inferior (vide imagem): dando origem a uma onda P positiva em DI, DII, aVF e negativa em aVR, que precede cada QRS.



### Frequência Cardíaca [60-100 bpm]

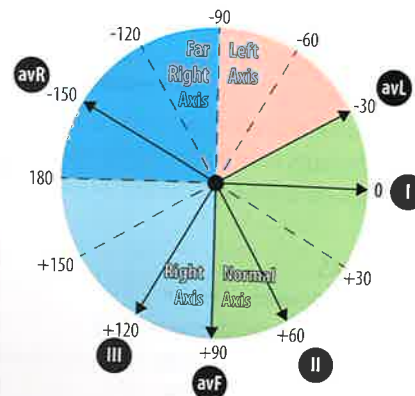
Definida pelo intervalo RR. Poderá ser calculada de 2 formas:

- Se ritmo **regular**: 300: n.º quadrados grandes ou 1500: n.º quadrados pequenos
- Se ritmo **irregular**: n.º intervalos RR em 10s de tira x 6

### Eixo elétrico [-30° + 90°]

Deve estar compreendido entre -30° e os +90° Há 2 formas para o calcular:

- Escolher 2 derivações (DI e aVF), para avaliar predominância do QRS (predominantemente positivo ou negativo) e traçar a bissetriz dos vectores correspondentes.
- Escolher a derivação mais isoeletrica e traçar a sua perpendicular no círculo. Se QRS for predominantemente positivo nessa de-



rivação é para aí que aponta o eixo (ex.: Se DII for a mais isoeletrica, a perpendicular será aVL. Se QRS predominantemente positivo nessa derivação então o eixo está nos -30°. Se QRS negativo nessa derivação, então eixo estaria nos +150° (desvio direito)).

Desvio Esquerdo EE (-30° a -90°)	Desvio Direito EE (+90° a +180°)
Variante do normal	Variante do normal e dextrocardia
HVE	HVD
Bloq. hemifascicular anterior esquerdo	Bloq. hemifascicular posterior esquerdo
EAM parede inferior	EAM parede lateral
	Pneumotórax/TEP/DPOC

### Onda P (Altura (2.5 quadrados peg) x Largura (3 quadrados peg))

As melhores derivações para estudar a onda P são DII e V1. Apesar de ser discutível a utilidade da avaliação morfológica da onda P, a sua configuração nestas derivações poderá apoiar ou sugerir determinadas etiologias. Como exemplo:

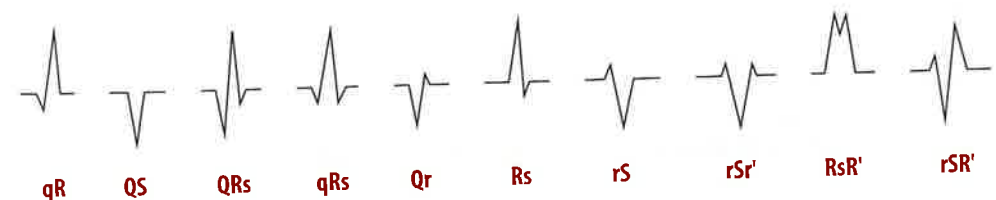
	DII	V1	Características/Etiologias
Normal			
HAD (Hipertrofia aur. dir.)			"P pulmonar" – pontiaguda/alta – DPOC, estenose pulmonar (...)
HAE (Hipertrofia aur. esq.)			"P mitral" – em dorso de camelo – estenose mitral, estenose aórtica (...)

### Intervalo PR/PQ [0.12-0.20s]

Tempo entre despolarização auricular e ventricular. Traduz a capacidade do NAV de condução decremental (atraso fisiológico aur-ventr). O intervalo PR diz-se **curto** se <0.12s (3 quadr peg), podendo sugerir fenómenos de pré-excitação/reentrada como no Wolff-Parkinson-White e Low-Ganong-Levine. PR **prolongado/longo** (>0.2s ou 1 quadrado grande) traduzem bloqueio aurículo-ventricular.

### Complexo QRS (≤ 0.10-0.11s)

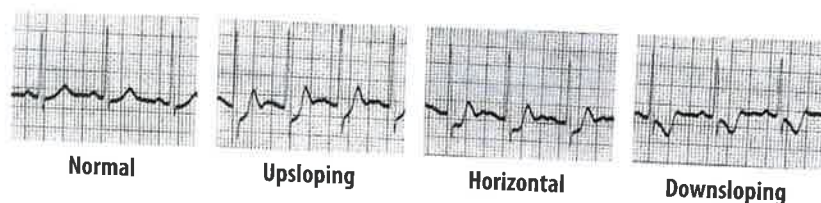
Q (primeira deflexão negativa), R (1ª deflexão positiva), S (deflexão negativa após R). Ondas subsequentes positivas ou negativas: R' ou S'. Assim o QRS poderá assumir diferentes configurações:



Relativamente ao QRS, torna-se importante avaliar a sua **amplitude** (complexos QRS amplos poderão sugerir/reunir critérios para HVE/HVD, bem como complexos de baixa amplitude poderão sugerir derrame pericárdico, tamponamento, hipotireoidismo, obesidade, hiperinsuficiência pulmonar), **largura** (complexos largos poderão sugerir bloqueio ramo: BCRE/BCRD) e isoladamente os seus componentes: **onda Q** (presença de Q patológicas?), **onda R** (sua amplitude e progressão adequada de de V1-V6) e **onda S**.

### Segmento ST (Supra/ InfraST) | Onda T e Onda U

Refletem o período de repolarização ventricular. InfraST está classicamente associado a isquémia subendocárdica, podendo assumir diferentes configurações (horizontal, ascendente ou descendente – note-se que apenas o infraST horizontal ou descendente traduzem isquémia) enquanto o supraST está classicamente associado a necrose transmural. Onda T deve ter uma orientação concordante com QRS. Onda U deve ter a mesma orientação da T, geralmente pequena (<1mm).



### Intervalo QT

O intervalo QT é inversamente proporcional à frequência cardíaca. Alterações deste intervalo poderão estar na origem de fenómenos arritmicos e são várias as causas que poderão alterar o QT, como descrito adiante. QT corrigido segundo fórmula Bazett:

$$QT_c = QT/\sqrt{RR} (\leq 0.43s \text{ } \sigma^2; \leq 0.45s \text{ } \sigma^-; \text{convenção: } \leq 0.44s)$$

### Algumas Patologias e sua Tradução Eletrocardiográfica/Critérios Eletrocardiográficos

#### Hipertrofia auricular esquerda e dilatação auricular direita

**HAE:** Onda P alargada (>0.12s) e entalhada em DII ("P mitral" – configuração em "dorso de camelo"); onda P bifásica com componente negativo alargado em V1.

**HAD:** Onda P alta em DII ("P pulmonar").

#### Hipertrofia ventricular direita (HVD) e Hipertrofia ventricular esquerda (HVE)

**HVE:** R alta nas pré-cordiais esquerdas + S profunda nas pré-cordiais direitas.

Segundo critérios de Sokolow-Lyon: **maior S de V1-V2 + maior R de V5-V6 > 35 mm**; onda R aVL + onda S V3 > 20 mm  $\sigma^-$  ou > 28 mm  $\sigma^+$ , também é sugestivo;

A HVE pode-se fazer acompanhar de infraST nas derivações laterais, podendo sugerir sobrecarga/padrão de strain VE. Como sempre a integração clínica é fundamental, podendo este padrão ser fisiológico em jovens e atletas.

**HVD:** R alta nas precordiais direitas + S profunda nas pré-cordiais esquerdas.

Segundo critérios de Sokolow-Lyon: **R de V1 + S de V5-V6 > 11 mm**; **R em V1 > 7mm**; **R:S em V1 > 1**; **desvio direito eixo elétrico (DDEE)**.

### Bloqueio de ramo direito, esquerdo, hemifascicular, bifascicular

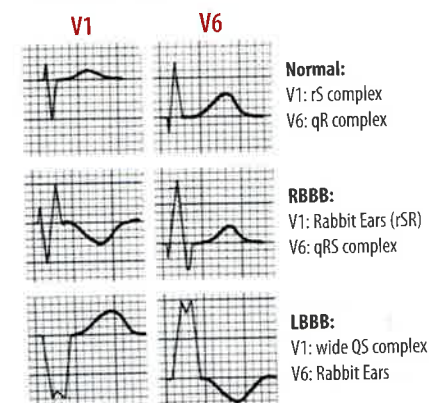
**BCRD:** QRS  $\geq 0.12s$ , geralmente com padrão de RSR' em V1;

**BCRE:** QRS  $\geq 0.12s$ , geralmente com padrão de R entalhada em V6 (configuração "em mitra");

Bloq hemifascicular esquerdo anterior (**BHEA**): apenas desvio esquerdo eixo, sem alargamento do QRS;

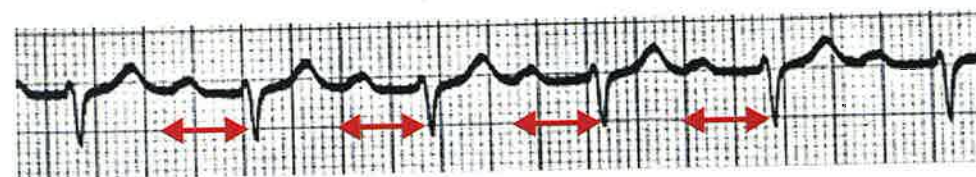
Bloq hemifascicular esquerdo posterior (**BHEP**): apenas desvio direito do eixo, sem alargamento do QRS;

Bloq **bifascicular**: padrão de BRD + desvio esquerdo/direito eixo (BHEA/BHEP).

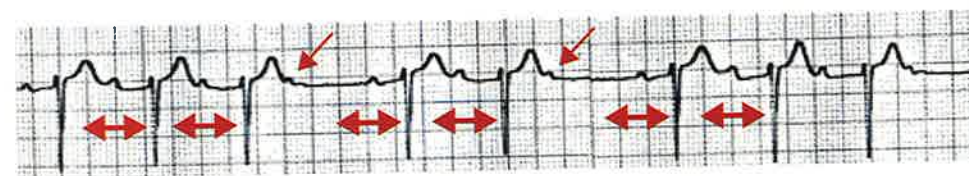


### Bradidisritmias: Bloqueio auriculo-ventricular

**1º grau:** Não há verdadeiro bloqueio da condução AV uma vez que todas as ondas P são conduzidas (1:1), apenas um atraso na condução condicionando intervalo **PR > 0.2s**.

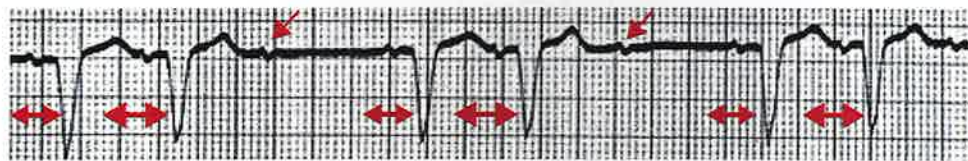


**2º grau – Mobitz I (fenómeno de Wenchebach):** Intervalo PR aumenta progressivamente até que há uma P que não é conduzida, reiniciando-se o processo.





**2º grau – Mobitz II:** Intervalo PR mantém-se constante, havendo ondas P não conduzidas num determinado rácio (2:1, 3:1 ou até bloqueio AV de condução variável).



**3º grau ou alto grau:** Anárquico, não há correlação P:QRS, risco de morte elevado.

### Taquidisritmias

Qualquer Fc > 100 bpm. Podem ser classificadas quanto à sua origem em **Supraventriculares** (classicamente com QRS estreitos): com origem auricular/nódulo sinusal (taquicardia sinusal, auricular, fibrilação auricular, flutter auricular) e nódulo AV/complexo juncional (taquicardias por reentrada AV/ nodal AV); **Ventriculares** (QRS largos): monomórficas Vs Polimórficas.

Taq Sinusal	Taq Auricular	Fib Auricular (Fa)	Flutter aur (FA)
Ritmo ventr. regular P:QRS (1:1) e Freq. aur. = freq. ventr. Morfologia P normal	Ritmo ventr. regular Freq. aur. 200-250 Freq. ventr. variável Morfologia P normal	Ritmo irregular Freq. aur. 350-600 Freq. ventr. 100-180 P ausentes; ondas f	Ritmo ventr. regular Freq. aur. ~300 Freq. ventr. ~150 (2:1) Ondas F em dente de serra

### Síndrome Coronário Agudo e alterações do segmento ST

Quando confrontados com um possível quadro de isquémia/angina/SCA a distribuição das alterações eletrocardiográficas por determinadas derivações, aponta-nos para determinados territórios. Assim, DI, DII e aVF —> parede inferior | DI, aVL, V5, V6 —> parede lateral | V1-V4 —> anteroseptal.

<b>I Lateral</b>	<b>aVR</b>	<b>V1 Septal</b>	<b>V4 Anterior</b>
<b>II Inferior</b>	<b>aVL Lateral</b>	<b>V2 Septal</b>	<b>V5 Lateral</b>
<b>III Inferior</b>	<b>aVF Inferior</b>	<b>V3 Anterior</b>	<b>V6 Lateral</b>

### Intervalo QT

QT Longo	QT Curto
<ul style="list-style-type: none"> <li>Antiarrítmicos <i>classe IA</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>Quinidina, disopiramida, procainamida, aparentados (ADT e fenotiazinas)</li> </ul> </li> <li>Antiarrítmicos <i>classe III</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>Amiodarona, sotalol, dronedarona, dofetilide</li> </ul> </li> <li>Antihistamínicos e alguns AB</li> <li>"Hipos" (hipocalcémia, hipomagnesémia, hipocalcémia, hipotireoidismo, hipotermia)</li> <li>Bradicardia</li> <li>AVC hemorrágico</li> <li>Doença cardíaca estrutural</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Digitálicos</li> <li>"Hipers" (hipercalcémia, hipercaliémia, hipertermia)</li> <li>Acidose</li> <li>Efeito catecolaminérgico</li> </ul>

↑ QT é um marcador de risco para TV tipo torsade de points e de morte súbita cardíaca

### Alterações hidroeletrólíticas e metabólicas específicas

HipoK+	HiperK+		
↑ QT Infra ST Ondas U	<b>Ligeira:</b> – Ondas T altas  <b>Moderada:</b> – Perda onda P/ alargamento QRS  <b>Grave:</b> – Padrão sinusoidal/assistolia (vide imagem como referência)	<2.5 mEq/L	Depressed ST Segment / Diphasic T Wave / Prominent U Wave
		Normal	Normal
		>6.0 mEq/L	Tall T Wave
		>7.5 mEq/L	Long PR Interval / Wide QRS Duration / Tall T Wave
		>9.0 mEq/L	Absent P Wave / Sinusoidal Wave
HipoCa2+	HiperCa2+	Hipotermia	Hemorragia subaracnoideia
↑ QT	↓ QT	↑ QT Onda de Osborn (elevação ponto J)	↑ QT Inversão T (larga/profunda)

### Referência de Suporte:

- Morris F et al, ABC of Clinical Electrocardiography, BMJ Books, BMJ Publishing Group, 2003.
- The ECG Made Easy, 8th edition, John R. Hampton, Churchill Livingstone Elsevier, 2013.
- 150 ECG Problems, 4th edition, John R. Hampton, Churchill Livingstone Elsevier, 2013.
- The ECG In Practice, 6th edition, John R. Hampton, Churchill Livingstone Elsevier, 2013.
- Making sense of the ECG, a hands-on guide, 4th edition, Andrew R Houghton and David Gray, CRC Press, 2014.
- Making sense of the ECG, cases for self assessment, 2nd edition, Andrew R Houghton, CRC Press, 2014.
- Harrison's principles of internal medicine, 18th edition, chapter 228 - Eletrocardiography, by Ary L. Goldberger, McGraw Hill, 2011.

## Acessos Venosos Centrais

Elaborado por: *Maria da Luz Brazão*

### Tipos de cateteres vasculares

Cateter venoso (vascular) periférico.

Cateter venoso (vascular) central.

Cateter venoso ou arterial (vascular) para instrumentação cirúrgica.

### Indicações

O uso dos cateteres vasculares possibilita:

1. A injeção ou administração contínua de fluidos intravenosos, medicamentos ou nutrição parentérica prolongada e quimioterapia.
2. Monitorização hemodinâmica invasiva da: pressão arterial, pressão venosa central, pressão da artéria pulmonar e medição do débito cardíaco.
3. Acesso a instrumentação cirúrgica intravascular: angiografia, angioplastia, septostomia com balão, estimulação cardíaca artificial temporária, etc.
4. Hemodiálise.
5. Hemofiltração (plasmaferese).
6. Acesso venoso em doentes sem acessos nas veias periféricas.
7. A drenagem de sangue.

### Cateterismo venoso central

#### Cateter venoso central

O cateter venoso central é um tubo condutor para infusão de medicamentos ou fluidos que é posicionado tanto na veia cava superior quanto no interior da aurícula direita.

O *cateter venoso central de longa duração* é utilizado em doenças crónicas como na insuficiência renal, e no tratamento de doenças oncológicas (situações nas quais o tratamento pode alcançar até três anos de duração, e requer repetidas transfusões e internamentos).

Nestes casos, recomenda-se a implantação de um cateter de longa duração numa veia central, para facilitar a aplicação de medicamentos e derivados sanguíneos, além das frequentes colheitas de sangue para exames, evitando com isso punções venosas repetidas e dolorosas.

O *cateter de Swan-ganz* é um tipo especial de cateter, de comprimento longo e com vários condutos internos (lúmens), que é posicionado na artéria pulmonar com o objectivo de medir a pressão tanto da artéria pulmonar quanto do capilar pulmonar, também servindo para a infusão de líquidos ou medicamentos.

### Indicações

O cateter venoso central é destinado ao acesso venoso central, e as indicações deverão ser



precisas e levando-se em conta sempre a necessidade da veia central em detrimento da veia periférica.

1. Medição da pressão venosa central.
2. Administração de medicamentos irritantes ou vesicantes.
3. Administração de soluções com hiperosmolaridade (nutrição parentérica).
4. Administração de fármacos vasoativos.
5. Dificuldade de acesso periférico.

### Administração de terapêuticas intravenosas

Existem algumas regras que devem ser observadas na administração de terapêuticas intravenosas pelo Cateter. Por exemplo, a nutrição parentérica total deve perfundir num lúmen isolado de outras terapêuticas, controlando o seu débito através de bomba infusora. Também o sangue e os hemoderivados devem perfundir num lúmen isolado de outras terapêuticas. A administração de outras soluções, deve assegurar sempre a permeabilidade e débito do Cateter para minorar o aparecimento de complicações relacionadas com a obstrução dos seus lúmens. Além disso, essa administração deve ser controlada de modo a evitar uma sobrecarga hídrica. Após cada administração de medicação deve efectuar-se a lavagem das linhas infusoras com Soro Fisiológico 0,9%, para evitar incompatibilidades entre fármacos administrados.

Na administração simultânea de várias terapêuticas, deve avaliar-se a sua relação de compatibilidade, para assim se escolher o lúmen onde se deve perfundir. Existem algumas indicações sobre que lúmens utilizar na administração de certas terapêuticas intravenosas (Anexo I).

### Contra indicações

1. Infecção da pele ou tecido celular subcutâneo no local ou próximo do local proposto para a punção.
2. Alterações anatómicas estruturais, tumorais, aneurismáticas, trombose venosa profunda aparente ou confirmada, que possam tornar o procedimento impossível ou perigoso.
3. Alterações na coagulabilidade sanguínea devido a medicações ou patologias.

### Local de punção

A escolha do local de punção deve preferir e levar em conta o local de menor complicação da punção, sendo observada a integridade da pele e do tecido celular subcutâneo.

1. Confluência jugular-subclávia direita.
2. Confluência jugular-subclávia esquerda.
3. Veia jugular interna direita.
4. Veia jugular interna esquerda.
5. Veia subclávia direita.
6. Veia subclávia esquerda.

### Opções

- Veia jugular externa (direita e esquerda).
- Veias femorais (direita e esquerda).

### Antes da punção

- Preparar psicologicamente o doente.
- Assegurar acesso venoso periférico se possível, caso ainda não exista.
- Monitorizar oximetria de pulso, ECG e administrar O<sub>2</sub> se apropriado.
- Preparar o soro, conectar o prolongamento e tirar todas as bolhas de ar do sistema.
- Posicionar o doente em decúbito dorsal num Trendelenburg de cerca de 15° a 20°.
  - Se cateterismo subclávia:* Rolo colocado ao longo da coluna dorsal entre as duas espáduas. Cabeça caída sobre a cama e voltada para o lado oposto ao puncionado.
  - Se cateterismo jugular interno:* Rolo por baixo e entre os dois ombros. Cabeça caída sobre o leito e rodada para o lado oposto ao da punção.
- Fazer tricotomia da zona se necessário.
- Preparar o material.

### Material necessário

1. Mesa de Mayo.
2. Balde do lixo geral.
3. Recipiente para material cortante.
4. Material para técnica estéril:
  - luvas esterilizadas.
  - gorro.
  - bata esterilizada.
  - campo esterilizado.
5. Campo de cateter central (porta agulhas, pinças, compressas, tesoura e 2 cápsulas).
6. Betadine® solução dérmica.
7. Material para anestesia:
  - xilocaina a 2% ou lidocaína a 1%.
  - seringa de 10ml.
  - agulha de 19Gx1 (para aspiração), subcutânea e intramuscular.
8. Compressas esterilizadas 10x10.
9. Balões de soro (em numero consoante o nº de vias do cateter) com prolongamento já repleto e sem bolhas de ar.



**10. Kit com material para cateterismo com:**

- cateter de 1, 2 ou 3 vias consoante indicação médica.
- fio guia em J.
- agulha para punção.
- seringa.
- bisturi.
- dilatador.

**11. Fio de sutura 3-0 com ponta cortante.****12. Rolo (toalha de banho enrolada ou lençol enrolado) para colocar sob os ombros do doente (cateterismo jugular) ou longitudinalmente entre as homoplatas (cateterismo subclávia).****13. Oximetria de pulso.****14. Monitorização ECG.****Durante a punção**

- Pedir ao doente que permaneça imóvel e calmo.
- Colaborar com o médico, tendo atenção aos diversos passos do cateterismo.
- Conectar o soro ao cateter, quando indicado pelo médico.

**Após a punção**

- Desinfectar o local e fazer penso.
- Observar a permeabilidade do cateterismo.
- Preparar o doente para fazer o Rx de tórax de controle.
- Fazer penso a cada 48h ou sempre que estiver repassado.

**Técnica****Introdução do cateter**

O cateter venoso central deve ser colocado por médico(a) treinado na punção e inserção, devendo ser responsável por eventuais complicações, e estar capacitado para tratá-las em tempo útil.

A punção venosa central é realizada por punção percutânea, utilizando a técnica de Seldinger. A extremidade do cateter deverá ser introduzida e posicionada no terço distal da veia cava superior quando a punção for supratorácica; e no terço distal da veia cava inferior quando a punção for da veia femoral. Assim o médico deve:

- Informar o doente.
- Assegurar que o doente tem um acesso periférico (se possível).
- Assegurar que o doente está monitorizado e correctamente posicionado.
- Usar técnica estéril (lavar as mãos, calçar luvas, colocar gorro etc. ...).
- Confirmar o material.
- Desinfectar a área de inserção e a que rodeia a inserção do cateter.
- Identificar os pontos anatómicos consoante a veia a canalizar
- Anestesiocar o local da punção e o trajecto da agulha.
- Iniciar a técnica de Seldinger, introduzindo a agulha conectada a seringa com o ângulo, direcção e profundidade predefinidos consoante a veia a canalizar aplicando simultaneamente sucção na seringa.
- A entrada na veia é sinalizada por um *flush* rápido de sangue na seringa.
- Se for atingida a profundidade predeterminada e não aparecer sangue na seringa, continuar a aplicar sucção, enquanto simultaneamente retrai a mesma sempre no mesmo trajecto. Habitualmente, com esta manobra aparece sangue na seringa indicando que a agulha tinha sido muito introduzida, perfurando a parede anterior e posterior do vaso.
- Se a veia não for encontrada deve retrain a agulha até a posição subcutânea e voltar a reintroduzir.
- Uma vez encontrada a veia, rodar a seringa de forma que o bisel da agulha fique voltado para o lúmen do vaso, desconecte a seringa e adapte o fio guia à zona de abertura da agulha fazendo-o progredir através desta (apenas uma resistência mínima é sentida).
- Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha do local de inserção deixando o fio guia no local.
- Usar um bisturi e um dilatador para abrir a pele e dilatar o trajecto subcutâneo.
- Introduzir o cateter através do fio guia com movimentos de rotação.
- Retirar o fio guia, aspirar sangue venoso através do cateter para confirmar que está dentro do vaso, e de seguida conectar os soros.
- Fixar o cateter e aplicar penso estéril (opsit).

**Particularidades consoante o vaso central a canalizar****Veia jugular interna**

- Posicionar o doente em posição de Trendelenburg de 15° (posição que assegura o preenchimento da veia jugular interna).
- Colocar-se à cabeça do doente.
- Rodar a cabeça do doente para o lado oposto ao da punção.
- As duas veias jugulares direita e esquerda podem ser canalizadas mas a direita tem vantagens:
  - É uma via mais directa para a veia cava superior.

- O ápex do pulmão esquerdo está mais alto do que o do direito, sendo menor a possibilidade de pneumotórax à direita.
- O canal torácico está à esquerda.
- As duas inserções esternal (medial) e clavicular (lateral) do esternocleidomastoideu, formam com a clavícula em baixo, um triângulo de vértice superior. A veia jugular interna passa um pouco abaixo deste vértice e a artéria carótida também mas numa posição mais medial e profunda.
- A **pele** deve ser **puncionada** junto ao vértice do triângulo. A agulha deve fazer com o plano frontal um ângulo de 45° a 60° e dirigida no sentido caudal em direcção ao mamilo ipsilateral.
- Avançar com a agulha até uma profundidade de 3 a 5 cm dependendo do tamanho do doente.
- Se a veia jugular não foi encontrada, redireccionar a ponta da agulha lentamente mais medialmente repetindo progressivamente a manobra até esta ser encontrada. **Não** dirigir a agulha através da linha média pois existe o risco de puncionar a artéria carótida.
- Quando a veia for puncionada, proceder como descrito atrás (técnica de Seldinger).

#### **Veia subclávia (abordagem infra clavicular)**

- Posicionar o doente em Trendlenburg de 15° (posição que assegura o preenchimento da veia subclávia).
- Colocar-se ao lado da cama do doente.
- Rodar a cabeça do doente para o lado oposto ao da punção. Alguns autores preconizam, uma toalha enrolada longitudinalmente entre as homoplatas.
- Tanto a subclávia direita como a esquerda podem ser canalizadas.
- A pele deve ser puncionada na junção do terço médio com o terço interno da clavícula.
- A agulha deve progredir por debaixo da clavícula, paralelamente ao plano frontal (horizontal) e dirigida ao manúbrio esternal.
- Deve haver o cuidado de não afastar a ponta da agulha para fora do plano frontal pois aumenta o risco de pneumotórax.
- Avançar com a agulha a uma profundidade de 3 a 5 cm, dependendo do tamanho do doente.
- Quando a veia for puncionada, proceder como descrito atrás (técnica de Seldinger).

#### **Exame radiológico**

O posicionamento do cateter venoso central, tanto do seu trajecto quanto da sua extremidade distal, podem ser analisados com uma radiografia simples de tórax. O exame radiológico, possibilita o diagnóstico de eventuais complicações decorrente de lesões no processo de punção venosa profunda.

#### **Manipulação do cateter venoso central**

A manutenção e a manipulação da(s) via(s) do cateter venoso central serão acompanhadas pela equipe de enfermagem, e as trocas de curativos e eventuais complicações detectadas serão comunicadas ao médico responsável. Durante o procedimento de manipulação do cateter venoso central de múltiplas vias deve ser usada técnica asséptica, o que implica o emprego de luvas e a via deve ser pinçada du-

rante a troca para se evitar extravasamento de sangue ou a aspiração do ar, evitando-se desta forma a embolia aérea.

#### **Tempo de permanência do cateter venoso central**

O tempo de permanência do cateter venoso central é variável e deverá levar em consideração a necessidade de infusão por veia central.

Com cuidados rigorosos, a permanência pode ser de 30 dias, o que implica em aumento da frequência das complicações tardias.

Assim, o cateter venoso central deverá ser retirado assim que terminar sua indicação médica.

#### **Complicações dos acessos venosos centrais**

A colocação de catetres venosos centrais, não está livre de complicações, independentemente da experiência de quem executa o procedimento. As complicações podem ser imediatas, e ocorrer durante o procedimento, ou podem surgir algum tempo após a inserção, sendo inerentes à sua introdução, permanência e utilização. Se não são observáveis sinais ou sintomas de complicações nos primeiros quinze minutos após colocação do CVC, não se pode assumir que o procedimento foi livre de incidentes. Muitas complicações surgem durante o procedimento e os primeiros sinais ou sintomas só são reconhecidos algumas horas ou dias depois (Motsch, 2002). O enfermeiro tem que despistar e/ou prevenir precocemente algumas das complicações intervindo rapidamente quando detectadas, diminuindo o risco para o doente (Anexos II e III).

#### **Complicações tardias do procedimento**

O uso prolongado do cateter venoso central aumenta a probabilidade de eventuais complicações:

1. Infecção de pele.
2. Obstrução do cateter.
3. Ruptura parcial ou total do cateter.
4. Ruptura dos pontos cirúrgicos de fixação.
5. Infecção do próprio cateter.
6. Endotelite bacteriana ou endocardite bacteriana.
7. Sépsis, etc.

#### **Complicações graves do procedimento**

1. Pneumotórax traumático.
2. Hemotórax traumático.
3. Hidrotórax.
4. Hematoma local.
5. Lesão arterial, etc.

#### **Como retirar o cateter venoso central**

Material necessário:

- Campo de tratamento nº 1.

- Bisturi.
- Betadine® solução dérmica.
- Luvas esterilizadas.
- Campo esterilizado com buraco.
- Penso plástico estéril.
- Adesivo.

Ao retirar o cateter venoso central, devem ser seguidas algumas normas devendo ser de responsabilidade médica ou do enfermeiro(a):

1. O doente deve estar posicionado em decúbito dorsal horizontal.
2. Retirar cuidadosamente o opsite ou penso.
3. Realizar a anti-sépsia.
4. **Cortar soltando as fixações dos pontos cirúrgicos.**
5. **As via(s) de infusão deverão estar totalmente colapsadas.**
6. Retirar o cateter venoso central.
7. O orifício da inserção do cateter venoso **central** deve ser rapidamente fechado, com penso oclusivo devido ao risco de embolia aérea.

Se necessário enviar para exame microbiológico:

- Ponta do cateter.
- Porção intracutânea e intradérmica do cateter.
- Uma amostra de sangue retirado através do cateter.
- Duas amostras de sangue periférico.

#### Referências de Suporte:

- Ruesch S, Walder B, Tramèr MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access-a systematic review. *Crit Care Med*. 2002;30:454.
- McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003; 348:1123.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access, Rupp SM, Apfelbaum JL, et al. Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology*. 2012;116:539.
- Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use, Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med*. 2002;28:1.
- Dryden MS, Samson A, Ludlam HA, et al. Infective complications associated with the use of the Quinton 'Permcath' for long-term central vascular access in haemodialysis. *J Hosp Infect*. 1991;19:257.
- Niederhuber JE, Ensinger W, Gyves JW, et al. Totally implanted venous and arterial access system to replace external catheters in cancer treatment. *Surgery*. 1982;92:706.
- Gyves J, Ensinger W, Niederhuber J, et al. Totally implanted system for intravenous chemotherapy in patients with cancer. *Am J Med*. 1982;73:841.
- Barbetakis N, Asteriou C, Kleontas A, Tsilikas C. Totally implantable central venous access ports. Analysis of 700 cases. *J Surg Oncol*. 2011;104:654.

- Knebel P, Lopez-Benitez R, Fischer L, et al. Insertion of totally implantable venous access devices: an expertise-based, randomized, controlled trial (NCT00600444). *Ann Surg*. 2011;253:1111.
- Pegues D, Axelrod P, McClarren C, et al. Comparison of infections in Hickman and implanted port catheters in adult solid tumor patients. *J Surg Oncol*. 1992;49:156.
- Plumhans C, Mahnen AH, Ocklenburg C, et al. Jugular versus subclavian totally implantable access ports: catheter position, complications and inpatient pain perception. *Eur J Radiol*. 2011;79:338.
- Timsit JF. Central venous access in intensive care unit patients: is the subclavian vein the royal route? *Intensive Care Med*. 2002;28:1006.
- Marik PE, Flemmer M, Harrison W. The risk of catheter-related bloodstream infection with femoral venous catheters as compared to subclavian and internal jugular venous catheters: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012;40:2479.
- Sterner S, Plummer DW, Clinton J, Ruiz E. A comparison of the supraclavicular approach and the infraclavicular approach for subclavian vein catheterization. *Ann Emerg Med*. 1986;15:421.
- Sznajder JJ, Zveibil FR, Bitterman H, et al. Central vein catheterization. Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med*. 1986;146:259.
- Arrighi DA, Farnell MB, Mucha P Jr, et al. Prospective, randomized trial of rapid venous access for patients in hypovolemic shock. *Ann Emerg Med*. 1989;18:927.
- Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;286:700.
- Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, et al. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med*. 1994;331:1735.
- Reeves ST, Roy RC, Dorman BH, et al. The incidence of complications after the double-catheter technique for cannulation of the right internal jugular vein in a university teaching hospital. *Anesth Analg*. 1995;81:1073.
- The clinical anatomy of several invasive procedures. American Association of Clinical Anatomists, Educational Affairs Committee. *Clin Anat*. 1999;12:43.
- Lorente L, Henry C, Martín MM, et al. Central venous catheter-related infection in a prospective and observational study of 2,595 catheters. *Crit Care*. 2005;9:R631.
- Hamilton HC, Foxcroft DR. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3): CD004084.
- Biffi R, Orsi F, Pozzi S, et al. Best choice of central venous insertion site for the prevention of catheter-related complications in adult patients who need cancer therapy: a randomized trial. *Ann Oncol*. 2009;20:935.
- Parienti JJ, Thirion M, Mégarbane B, et al. Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299:2413.
- Joynt GM, Kew J, Gomersall CD, et al. Deep venous thrombosis caused by femoral venous catheters in critically ill adult patients. *Chest*. 2000;117:178.
- Clemence MA, Walker D, Farr BM. Central venous catheter practices: results of a survey. *Am J Infect Control*. 1995 Feb;23(1):5-12.
- Cunha J, Póvoa P. Cateteres Venosos Centrais e Infecção – proposta de protocolo In: *Revista Portuguesa de Medicina Intensiva*, Vol. 8; n.º 1; Lisboa: Junho de 1999, pág. 26-33. Disponível em: <http://www.spci.org/revista/rev81.html> (25-09-2006).
- Elliott TS, Tebbs SE. Prevention of central venous catheter-related infection. *J Hosp Infect*. 1998 Nov;40(3):193-201.



- Harrison M. Central venous catheters: a review of the literature. Nurs Stand. 1997 Mar 26;11(27):43-5.
- Larsen LL, Thurston NE. Research utilization: development of a central venous catheter procedure. Appl Nurs Res. 1997 Feb;10(1):44-51.
- Machado P. Cateter Venoso Central. In: Divulgação, Ano IX, n.º 33, Porto: Janeiro de 1995, p. 9-31.
- Martins JCA. Cuidados de Enfermagem ao Doente com Cateter Venoso Central. In: Referência, n.º 7, Coimbra: Novembro de 2001, p. 33-36.
- Motsh J. Guide for Central Venous Catheterization, 2002. Disponível em: [www.cvc-partner.com](http://www.cvc-partner.com) (25-09-2006).
- Mulvey MA. Líquidos e electrólitos: Equilíbrio e Distribuição. In: Brunner LS, Suddarth DS. Tratado de Enfermagem Médico-cirúrgica, Vol 1. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;2005. p. 265-313.
- O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, Agosto de 2002. Disponível em: [www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5110a1.htm](http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5110a1.htm) (25-09-2006).
- Pittiruti M. Controlling the placement of Central Venous Catheters, 2002. Disponível em: [www.cvc-partner.com](http://www.cvc-partner.com) (25-09-2006).
- Póvoa P. Cateterismo Arterial e Venoso. In: Revista Portuguesa de Medicina Intensiva, Vol. 8; n.º 2; Lisboa: Dezembro de 1999, p. 20-23. Disponível em: <http://www.spci.org/revista/rev82.html> (25-09-2006).

### Anexo I

#### Indicações de administração de terapêuticas

Lúmen Proximal	Colheitas de Sangue Medicação e Soluções electrolíticas Nutrição Parentérica (caso de CVC de dois lúmens)
Lúmen Médio	Nutrição Parentérica Total Medicação e Soluções electrolíticas
Lúmen Distal	Medicação vasoactiva (ex.: aminas) Sangue e Hemoderivados Colóides e expansores do plasma Soluções electrolíticas Monitorização da Pressão Venosa Central

### Anexo II

#### Possíveis complicações à introdução do Cateter Venoso Central

Complicações	Motivo	Intervenção do Enfermeiro
<b>Torácicas:</b> - Pneumotórax - Hemotórax - Hidrotórax - Enfisema subcutâneo	Resulta da punção accidental da pleura com consequente entrada de ar, sangue ou líquidos infundidos, respectivamente, para a pleura. O enfisema subcutâneo resulta da infiltração de ar nos tecidos adjacentes à inserção do CVC, também resultante de um pneumotórax.	Vigiar sinais de dificuldade respiratória, dor torácica, cianose e alterações na simetria torácica, referindo a sua presença ao médico. Monitorização de saturação periférica de oxigénio.
<b>Arteriais:</b> - Laceração arterial - Fístula artério-venosa - Hematoma subcutâneo	Resultam de perfuração de artéria próxima da veia puncionada e adquire especial importância em doentes trombocitopénicos.	Monitorização da frequência cardíaca e tensão arterial. Vigiar alterações no local da punção como hemorragia, hematoma ou equimose.
<b>Venosas:</b> - Laceração venosa - Hematoma subcutâneo - Trombose venosa - Embolia gasosa	A laceração e o hematoma subcutâneo resultam da perfuração da veia, adquirindo especial importância em doentes trombocitopénicos. A trombose venosa é devida a deposição de fibrina ou erosão da parede da veia (frequente na veia femoral e rara na veia subclávia). A embolia gasosa resulta da entrada de ar no CVC.	As mesmas descritas nas complicações Torácicas e Arteriais.
<b>Cardíacas:</b> - Arritmias - Perfuração cardíaca	Resultam da introdução profunda do mandril e/ou do CVC na aurícula direita sendo a arritmia observável durante o procedimento, em doentes monitorizados.	Monitorização da frequência cardíaca e vigilância de alterações do traçado electrocardiográfico referindo-as ao médico caso estejam presentes.
<b>Neurológicas:</b> - Traumatismo do plexo braquial	O traumatismo do plexo braquial pode resultar de lesão aquando da punção da veia subclávia.	Vigiar alterações de compromisso neurológico como parestesias, referindo-as ao médico.
<b>Linfáticas</b>	Resultam de laceração do canal torácico e ducto linfático direito.	

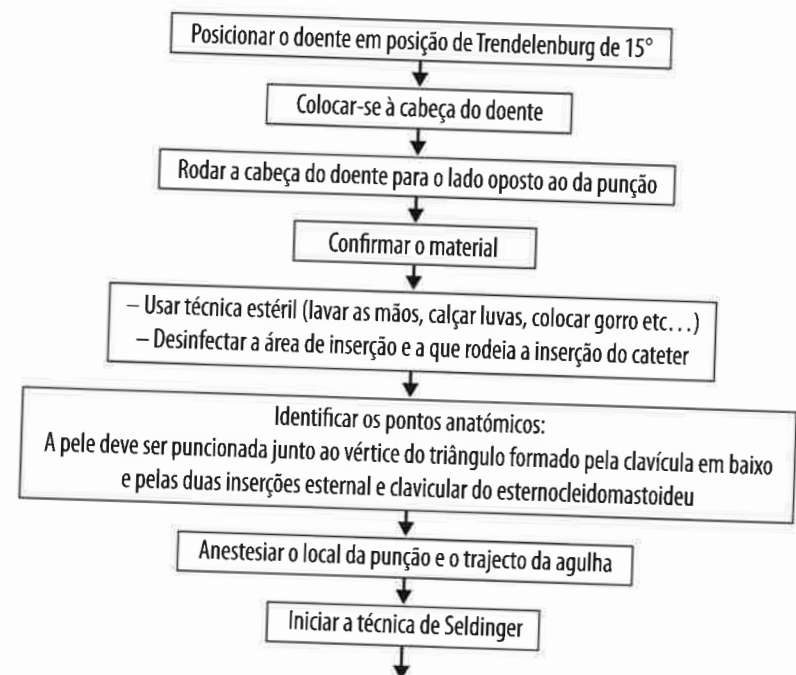
## Anexo III

## Possíveis complicações à introdução do Cateter Venoso Central

Complicações	Motivo	Intervenção do Enfermeiro
<b>Mecânicas:</b> - Migração do cateter - Angulação do cateter - Compressão do cateter	A migração e a angulação podem resultar da entrada em tecidos adjacentes ou na entrada de outros vasos (na punção da veia subclávia o CVC pode entrar nas veias jugulares). A compressão do cateter resulta quando este "encosta" na parede da veia sendo também chamado de funcionamento posicional (este fenómeno pode observar-se imediatamente após a introdução aquando da verificação de refluxo e influxo do soro preparado, procedendo-se à ligeira mobilização do CVC para o exterior).	Vigiar a presença de cefaleias, edema ou alterações no estado de consciência (na punção da veia subclávia podem ser sinais de migração para a veia jugular com consequente infusão de líquidos em contra-corrente) e referir ao médico. No caso de compressão do CVC pedir ao doente para mudar de posicionamento ou efectuar manobras como respirar fundo; tossir ou levantar o braço. Deve referir-se ao médico o funcionamento posicional.
Infecção	Constituindo o CVC uma porta de entrada no organismo a infecção bacteriana pode proliferar em volta do CVC ou entrar por ele (através de má assépsia na preparação de terapêuticas e/ou manipulação do CVC) e provocar uma septicémia.	Observar normas de assépsia no sentido de diminuir o risco de infecção aquando da manipulação do CVC. Monitorizar temperatura, frequência cardíaca e tensão arterial. Vigiar presença de sinais inflamatórios e exsudados na inserção do CVC.
Obstrução	Resulta quando não se consegue aspirar conteúdo algum de um ou mais lúmens do CVC, excluído fenómeno de compressão do cateter.	Verificar se se trata de funcionamento posicional ou se há mesmo obstrução. No caso de obstrução, tentar efectuar a desobstrução com heparina. Se a desobstrução é ineficaz, deve-se clampar e proteger o lúmen, alertando o médico.
Exteriorização	Pode resultar de má fixação e/ou de tracção no CVC, que em casos extremos pode levar à sua remoção accidental.	Aplicar tiras adesíveis para fixar o CVC, (caso se detecte má fixação do CVC). Fixar linhas infusoras e colocar prolongadores para permitir a mobilização, sem tracção do CVC.
Remoção Acidental	Pode resultar de má fixação ou, de tracção no CVC.	

## Algoritmos

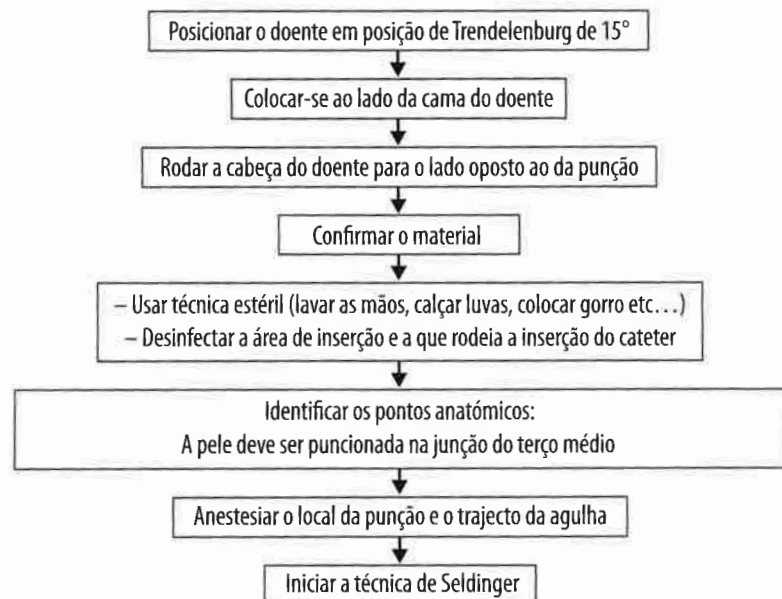
## 1. Técnica do Cateterismo da Veia Jugular Interna



## Técnica de Seldinger:

1. A pele deve ser puncionada junto ao vértice do triângulo. A agulha deve fazer com o plano frontal um ângulo de 45° a 60° e ser dirigida no sentido caudal em direcção ao mamilo ipsilateral.
2. Avançar com a agulha até uma profundidade de 3 a 5 cm dependendo do tamanho do doente.
3. A entrada na veia é sinalizada por um *flush* rápido de sangue.
4. Rodar a seringa de forma que o bisel da agulha fique voltado para o lúmen do vaso, desconectar a seringa e adaptar o fio guia à zona de abertura da agulha fazendo progredir.
5. Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha do local de inserção, deixando o fio guia.
6. Usar um bisturi e um dilatador para abrir a pele e dilatar o trajecto.
7. Introduzir o cateter através do fio guia com movimentos de rotação.
8. Retirar o fio guia, aspirar sangue venoso através do cateter para confirmar que está dentro do vaso e de seguida conectar os soros.
9. Fixar o cateter, e aplicar penso estéril.

## 2. Técnica do Cateterismo da Veia Subclávia

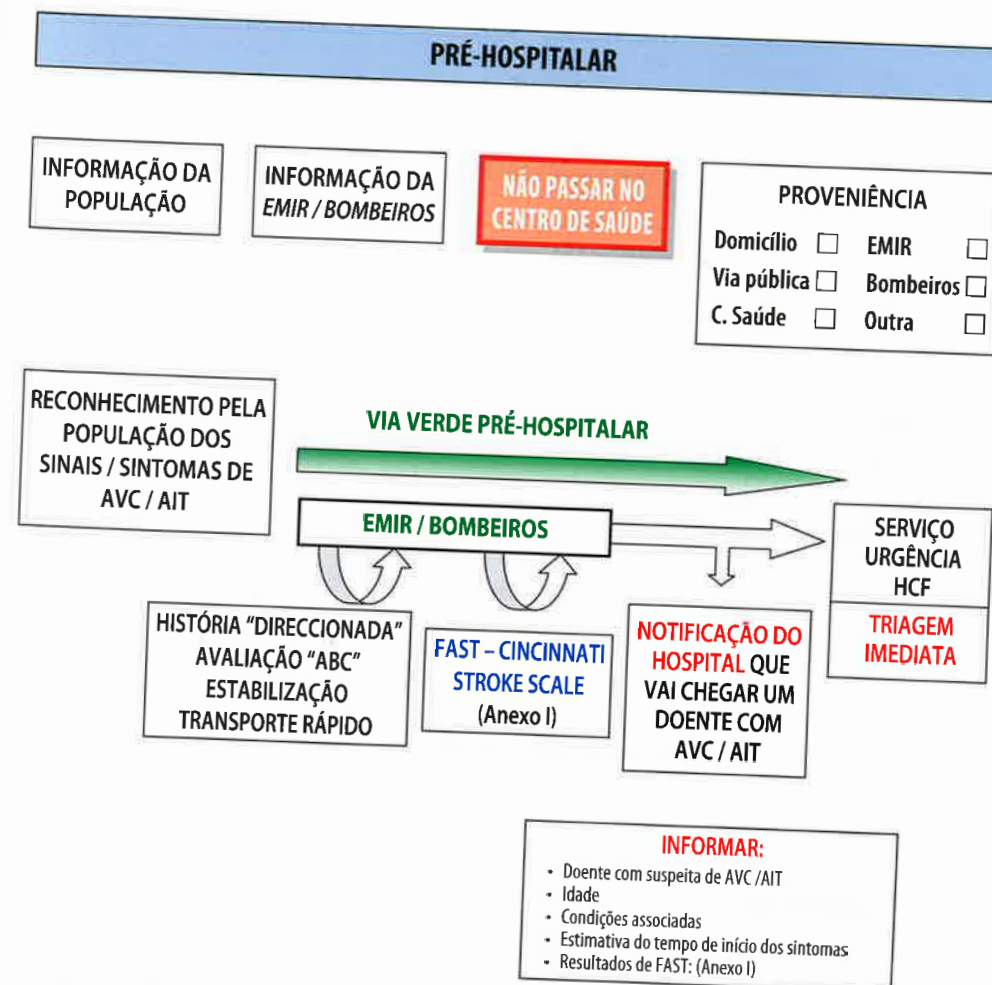


### Técnica de Seldinger:

1. A pele deve ser puncionada na junção do terço médio com o terço interno da clavícula.
2. A agulha deve progredir por debaixo da clavícula, paralelamente ao plano frontal (horizontal) e dirigida ao manúbrio esternal.
3. Avançar com a agulha até uma profundidade de 3 a 5 cm dependendo do tamanho do doente.
4. A entrada na veia é sinalizada por um *flush* rápido de sangue.
5. Rodar a seringa de forma que o bisel da agulha fique voltado para o lúmen do vaso, desconectar a seringa e adaptar o fio guia à zona de abertura da agulha fazendo-o progredir.
6. Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha do local de inserção, deixando o fio guia.
7. Usar um bisturi e um dilatador para abrir a pele e dilatar o trajeto.
8. Introduzir o cateter através do fio guia com movimentos de rotação.
9. Retirar o fio guia, aspirar sangue venoso através do cateter para confirmar que está dentro do vaso e de seguida conectar os soros.
10. Fixar o cateter, e aplicar penso estéril.

## Acidentes Vasculares Cerebrais Isquémicos

Elaborado por: Almada Cardoso, Caldeira Ferreira, Duarte Noronha, Eva Rosa, Gil Bebião, Graça Dias, Isabel Azevedo, Herculano de Freitas, José França, José Franco, Jorge Nóbrega Araújo, Manuela Barros, Manuela Lelis, Maria da Luz Brazão, Ricardo Pestana, Rafael Freitas



Ver Anexo II

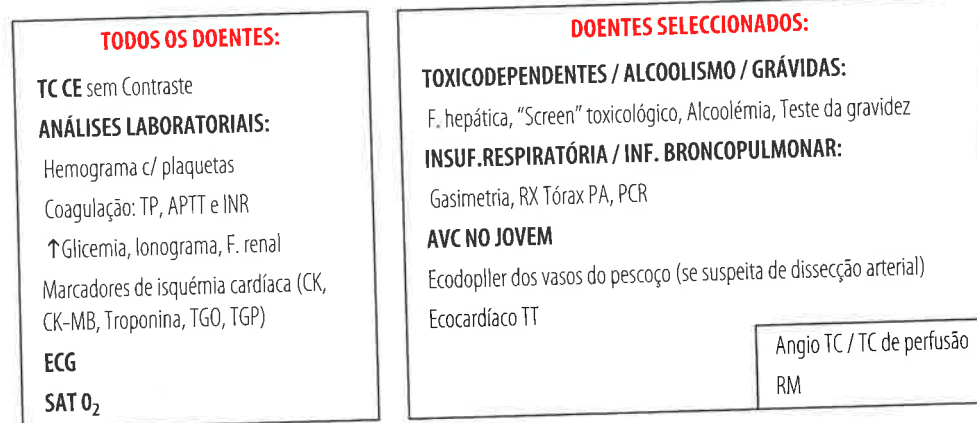
– RECOMENDAÇÕES PARA OS SERVIÇOS DE URGÊNCIA PRÉ-HOSPITALAR

**NOC – 1.º AVC Isquémico / AIT – PROTOCOLO CLÍNICO (PERCURSO DO DOENTE)**

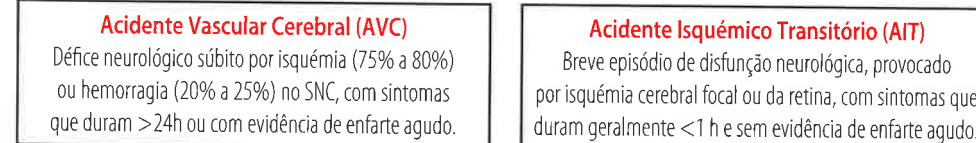
(preencher no Serviço de Urgência)



### EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO



### DIAGNÓSTICO AVC ISQUÊMICO / AIT

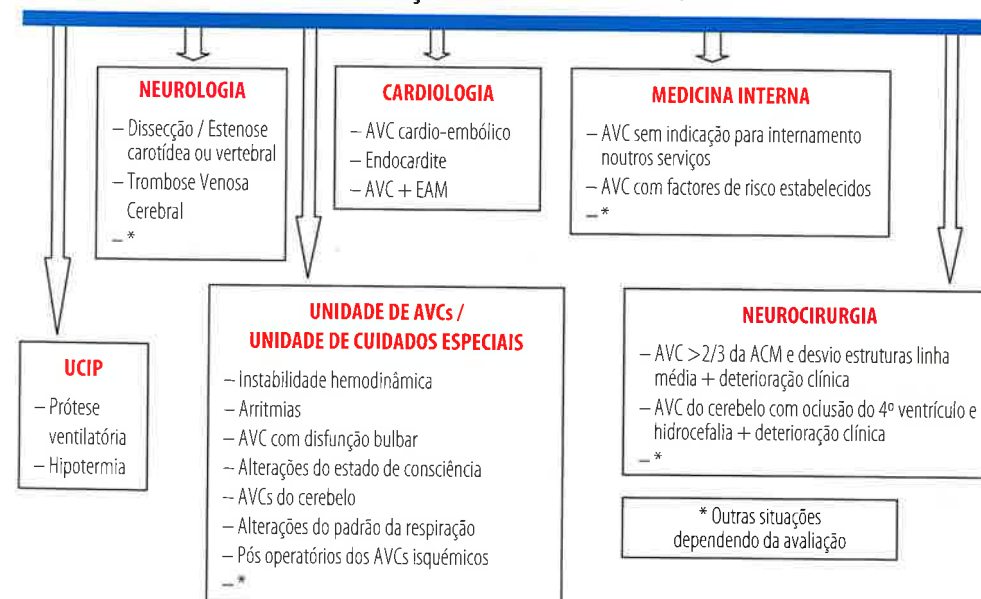


### TERAPÊUTICA NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

- ♦ AAS 250 mg PO
- ♦ Clopidogrel 300 mg (4 comprimidos) PO (se contraindicação para AAS)
- ♦ Atenção aos cuidados gerais de suporte e tratamento das complicações agudas (Anexo V)

**NOTA: O TEMPO DECORRIDO DESDE INÍCIO DOS SINTOMAS ATÉ DECISÃO TERAPÊUTICA DEVE SER INFERIOR A 3 h**

### AValiação E/OU INTERNAMENTO



### ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO (AIT)

- Pedir os seguintes exames:
  - RX Tórax PA, Ecocardiaco TT, ECG, Ecodoppler carotídeo-vertebral, Rotinas com perfil lipídico, TC CE
- ⇒ **Consulta Especializada dentro de 1 semana**



**INTERNAMENTO****Recomendações: Cuidados Gerais de Suporte e Tratamento das Complicações Agudas nas Primeiras 48 Horas (Anexo V)****ANÁLISES LABORATORIAIS**

Rotina	<55 anos (jovens)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemograma com plaquetas</li> <li>TP, APTT e INR</li> <li>Glicemia</li> <li>Ionograma</li> <li>Função Hepática e Renal</li> <li>PCR</li> <li>VS</li> <li>Perfil lipídico (Colesterol, HDL-C, LDL-C, TGL)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rastreo das Trombofilias:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Prot. C, Prot. S, AT III</li> <li>Factor V de Leiden / Resist. Prot. C activada</li> <li>S. Acs. Antifosfolípidos, Acs. Anticardiolipina, Acs. Lúpico</li> <li>Homocisteína / MTHFR</li> <li>Mutação do gene da Protrombina (G20210A)</li> </ul> </li> <li>Serol. HIV, Hepatite B, Sifilis, <i>Borrelia</i>, Tuberculose, Fungos</li> <li>Estudo da Doença de Fabry, Melas, Cadasil, An. Células Falciformes</li> <li>Rastreo de Vasculite: ANA, B2 glicoproteína Anti-DNA, Anti-Sm, Anti-SSA, Anti-SSB, ANCA, RA test, Waller-Rose, Anti CCP (citrulina)</li> </ul>

**ULTRASSONOGRRAFIA**

- Ecodopler carotídeo-vertebral e transcraniano
- Ecodopler cardíaco transesofágico (TE) em <55 anos e AVC criptogénicos

**TC CE**

- Ao 3º dia se TC inicial normal
- Agravamento neurológico em 2 pontos na escala de NIHSS
- Antes do início da hipocoagulação oral

**RM CE**

- A considerar se necessidade de esclarecimento etiológico

**TERAPÊUTICA****ANTIAGREGANTES PLAQUETARES:**

- AAS: 250 mg/dia nas 1ªs 48 h; em seguida 100 mg/dia
- AAS 25 mg + DIPIRIDAMOL 200 mg 2x/dia (fazia anteriormente AAS)
- CLOPIDOGREL 75 mg/dia (intolerância / resistência ao AAS)

**HIPOCOAGULAÇÃO ORAL (Varfarina ou NACOS):**

- Indicações: FA / AVC Cardio-embólico
- Quando iniciar: após TAC CE de controlo sem hemorragia ou AVC extenso e dentro de 15 dias após episódio agudo com estabilização neurológica e hemodinâmica

**NÃO HIPOCOAGULAR nas seguintes condições:** recusa do paciente, doença terminal, hemorragia recente, demência severa, epilepsia, quedas frequentes, doença hepática, doença inflamatória a fazer AINE, e alergia (Ver Anexo VI).

**REABILITAÇÃO / FISIOTERAPIA**

NÃO <input type="checkbox"/>	SIM <input type="checkbox"/>
<b>Crítérios de exclusão</b>	<b>Enfermagem de reabilitação</b> <input type="checkbox"/>
– Défices Cognitivos Severos <input type="checkbox"/>	<b>Fisioterapia</b> <input type="checkbox"/>
– Máxima dependência <input type="checkbox"/>	<b>Terapia da fala</b> <input type="checkbox"/>
<b>Ausência de défices sensitivo-motores</b> <input type="checkbox"/>	<b>Terapia ocupacional</b> <input type="checkbox"/>
	<b>Outra</b> <input type="checkbox"/>

**COMPLICAÇÕES NO INTERNAMENTO**

Hemorragias	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>	TEP / TEV	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>
se sim, Intracraniana Sintomática <input type="checkbox"/>	Sistémica Major <input type="checkbox"/>	Escaras	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>
Infecção Urinária	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>	Depressão	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>
Infecção Respiratória	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>	Recorrência / Agravamento AVC	Não <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/>

**ALTA****ETIOLOGIA**

- Isquémico: ☐
- Aterotrombótico ☐
  - Cardioembólico ☐
  - Lacunar ☐
  - Outro ☐
- Transformação Hemorrágica ☐

**CLASSIFICAÇÃO DE OXFORDSHIRE**

- Enfarte Parcial da Circulação Anterior ☐
- Enfarte Total da Circulação Anterior ☐
- Enfarte da Circulação Posterior ☐
- AVC Lacunar ☐

**FACTORES DE RISCO**

- HTA ☐ Não ☐
- Diabetes *melitus* ☐ Não ☐
- Dislipidemia ☐ Não ☐
- Tabagismo ☐ Não ☐
- Alcoolismo ☐ Não ☐
- AIT Prévio ☐ Não ☐
- FA ☐ Não ☐
- Estenose Carotídea Ipsilateral >50% ☐ Não ☐
- Outra Cardiopatia Embolígena ☐ Não ☐
- Peso ☐ Kg ☐
- Altura ☐ m ☐ cm ☐

IMC **PRESCRIÇÕES / TRATAMENTO**

- Antihipertensores ☐ Não ☐
- Estatinas ☐ Não ☐
- Antiagregantes Plaquetares ☐ Não ☐
- Anticoagulantes Orais ☐ Não ☐
- Heparina ☐ Não ☐
- Fisioterapia / Terapia da Fala ou Ocupacional ☐ Não ☐
- Educação dos Estilos de Vida ☐ Não ☐
- Endarterectomia / Stent ☐ Não ☐

**PROBLEMAS**

- Incontinência Urinária ☐ Não ☐
- Algáliação ☐ Não ☐
- ENG ☐ Não ☐
- Depressão ☐ Não ☐
- Défices Cognitivos Severos ☐ Não ☐

**RESULTADO**

- Estado Vital: Vivo ☐ Morto ☐
- Destino:**
- Domicílio ☐ Não ☐
- Instituição / Lar ☐ Não ☐
- Consulta Externa (CE) Hospitalar:
- Medicina Interna ☐ Não ☐
  - Cardiologia ☐ Não ☐
  - Neurologia ☐ Não ☐
  - Avaliação Cirúrgica / Carotídea ☐ Não ☐
  - Outra ☐ Não ☐
- CE Médico de Família / Assistente ☐ Não ☐
- RRCCI ☐ Não ☐
- Med Física e Reabilitação ☐ Não ☐

Escala de Avaliação: de Rankin Modificada  NIHSS

## Referências de Suporte:

- Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2007 May;38(5):1655-711, Epub 2007 Apr 12.
- Recomendações clínicas para o diagnóstico e orientação terapêutica Pré-Hospitalar e Hospitalar do AVC. Coordenação Nacional Doenças Vasculares, 2007.
- Factores de risco para o AVC. SPAVC, 2007.
- The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Recomendações para o Tratamento do AVC Isquémico e do Acidente Isquémico Transitório 2008. Disponível em: [http://www.congrex-switzerland.com/fileadmin/files/2013/eso-stroke/pdf/ESO08\\_Guidelines\\_Portuguese.pdf](http://www.congrex-switzerland.com/fileadmin/files/2013/eso-stroke/pdf/ESO08_Guidelines_Portuguese.pdf)
- Direção-Geral da Saúde / Soc. Portuguesa do AVC. Itinerários clínicos, 2010.

## Anexo I

Escala de FAST – “Cincinnati Stroke Scale”
<b>PARÊSIA FACIAL:</b> ➤ <b>Normal:</b> mobilidade idêntica nos dois lados da face ➤ <b>Anormal:</b> um lado da face não tem mobilidade idêntica ao outro lado
<b>QUEDA DO BRAÇO:</b> ➤ <b>Normal:</b> os dois braços têm mobilidade idêntica ou os dois braços não se movem ➤ <b>Anormal:</b> um braço não se move ou queda de um braço em comparação com o outro
<b>FALA:</b> ➤ <b>Normal:</b> diz correctamente as palavras sem dificuldade na articulação ➤ <b>Anormal:</b> dificuldade na articulação das palavras, diz palavras erradas ou não fala

## Anexo II

## RECOMENDAÇÕES PARA OS SERVIÇOS DE URGÊNCIA PRÉ-HOSPITALAR:

- EMIR / SEMER
- BOMBEIROS
- CENTROS DE SAÚDE (na eventualidade do doente se dirigir à urgência)

- Identificação rápida que é um AVC / AIT
- Eliminação de outras condições que podem “imitar” um AVC – hipoglicemia, encefalopatia hipertensiva, etc.
- Avaliar “ABC”
- Monitorização cardíaca
- Acesso E-V (Soluções isotónicas)
- Oxigénio (SAT O<sub>2</sub> <92%)
- Avaliar Glicemia (Hipoglicemia – corrigir)
- Nada per os
- Transporte rápido para o Hospital
- Notificação do Hospital que vai chegar um paciente com AVC / AIT
- Escala de FAST – “Cincinnati Stroke Scale”
- As pessoas que presenciaram a ocorrência também se dirigem para o Hospital ou na impossibilidade deixam o nome e n.º de telefone para contacto

## NÃO FAZER:

- Fluidos contendo dextrose em doentes não hipoglicémicos
- Excesso de fluidos E-V
- Redução excessiva da TA (por princípio não reduzir a TA)

## Anexo III

## NIHSS – Escala AVC

<b>1a – Nível de consciência</b> 0 – consciente 1 – sonolento 2 – estuporoso 3 – coma	<b>6a – Força membro inferior esquerdo (5° deitado 30°)</b> 0 – não baixa 1 – baixa parcial / não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular
<b>1b – Orientação (mês e idade)</b> 0 – ambas correctas 1 – 1 correcta 2 – nenhuma correcta	<b>6b – Força membro inferior direito (5° deitado 30°)</b> 0 – não baixa 1 – baixa parcial / não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular
<b>1c – Ordens verbais (abrir e fechar os olhos, apertar e largar a mão não parética)</b> 0 – cumpre ambas 1 – cumpre 1 2 – não cumpre nenhuma	<b>7 – Ataxia dos membros (dedo-nariz, calcanhar Joelho)</b> 0 – normal 1 – ataxia em 1 membro 2 – ataxia em 2 membros NT – amputação ou fusão articular
<b>2 – Campos visuais (estímulos ou ameaça nos 4 quadrantes de cada olho)</b> 0 – normal 1 – hemianópsia parcial 2 – hemianópsia completa 3 – hemianópsia bilateral	<b>8 – Sensibilidade (alfinete face, tronco, membro superior e inferior, comparar 2 lados)</b> 0 – normal 1 – hipostesia ligeira 2 – hipostesia marcada (ausência de reacção de todo 1 lado ou hipostesia bilateral)
<b>3 – Olhar conjugado (seguir dedo ou face do examinador, ou r. oculocefálico)</b> 0 – normal 1 – parésia parcial 2 – desvio forçado do olhar	<b>9 – Linguagem (nomear, descrever uma figura, ler uma frase)</b> 0 – sem afasia 1 – afasia ligeira a moderada 2 – afasia grave 3 – sem discurso, afasia global
<b>4 – Paralisia facial (comando ou dor)</b> 0 – normal 1 – <i>minor</i> 2 – parcial (face inf.) 3 – completa (face sup.+inf.)	<b>10 – Disartria (avaliar clareza do discurso ao repetir lista de palavras)</b> 0 – articulação normal 1 – disartria ligeira a moderada 2 – muito pouco perceptível; mutismo NT – entubado ou outra barreira física
<b>5a – Força membro superior esquerdo (10° sentado 90°, deitado 45°)</b> 0 – não baixa 1 – baixa parcial / não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular	<b>11 – Extinção (estímulos visuais e tácteis bilaterais simultâneos; anosognosia)</b> 0 – sem extinção 1 – extinção parcial 2 – extinção total
<b>5b – Força membro superior direito (10° sentado 90°, deitado 45°)</b> 0 – não baixa 1 – baixa parcial / não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular	<b>SCORE TOTAL:</b> _____  <b>Data:</b> _____ <b>Hora:</b> _____ <b>Examinador:</b> _____

## Notas de Preenchimento

## 1a – Nível de consciência

Responder, mesmo se obstáculos de interpretação

- Responde a estímulo *minor*: 1
- Responde a estímulo vigoroso: 2
- Resposta reflexa, ausência total de resposta: 3

- Contar alto até 10 ou 5
- No afásico tentar imitar
- Começar pelo lado não parético

## 1b – Orientação (mês e idade)

- Doentes afásicos / estuporosos: 2
- **Disartria** grave: 1
- "Barreira de linguagem" (tubo, etc.) sem ser por afasia: 1

## 7 – Ataxia dos membros (dedo-nariz, calcanhar-joeelho)

- Testa lesão cerebelo unilateral
- Olhos abertos
- Valorizar ataxia desproporcionada para a parésia
- Considera-se ausente se o doente não entende ou está plégico ou em coma

## 1c – Ordens verbais (abrir e fechar os olhos, apertar e largar a mão não parética)

- Valorizar as tentativas de resposta (não completadas por défice motor)
- Se afásico, fazer pantomina para mostrar o gesto pretendido

## 8 – Sensibilidade (alfinete face, tronco, membro superior e inferior, comparar 2 lados)

- Doentes em estado estuporoso ou afásicos ver esgar ou retirada à dor, *score* provável de 1 ou 0
- Enfarte do tronco com hipostesia bilateral: 2
- Se o doente não responde e está quadriplégico: 2
- Doente em coma: 2
- Hipostesia marcada só se não sente picada na face, MS e MI: 2

## 9 – Linguagem (nomear, descrever uma figura, ler uma frase); compreensão já vista acima

- Afasia ligeira a moderada: perda de fluência, da facilidade de compreensão, mas sem limitação significativa da expressão de ideias
- Afasia grave: toda a comunicação é feita por expressões fragmentadas
- Doente entubado: pedir para escrever
- Se interferência da visão: colocar objectos nas mãos do doente e pedir para caracterizar
- Doente em coma: 3
- Doente estuporoso ou não colaborante: escolher classificação, 3 só se mutismo e não cumprir qualquer ordem verbal

## 10 – Disartria (avaliar clareza do discurso ao repetir lista de palavras)

- Coma: 2
- Afasia global sem discurso: 2

## 11 – Extinção ou inatenção, dantes 'neglet' (estímulos visuais e tácteis bilaterais simultâneos; anosognosia)

- Hemi-inatenção visual, táctil ou espacial: 1
- Hemi-inatenção para + que 1 modalidade, ou não reconhece a sua própria mão, ou orientação espacial só para um lado, anosognosia: 2
- Dificuldade avaliação por afasia mas parece reparar nos 2 lados: 0
- Coma: 2

## 4 – Paralisia facial (comando ou dor)

- Parésia facial *minor*; apagamento da comissura nasolabial / assimetria do sorriso
- Simetria do esgar à dor se necessário
- 3 só se coma ou enfarte do tronco

## 5, 6 – Força membros

- Testar 1 lado de cada vez

## ANEXO IV

## DADOS DE MONITORIZAÇÃO NEUROLÓGICA

Folha n.º \_\_\_\_\_

SERVIÇO REGIONAL DE SAÚDE, E.P.E.

IDENTIFICAÇÃO

(etiqueta)

Hospital Central do Funchal

Serviço de: \_\_\_\_\_

		DATA HORA												
E S C A L A	OLHOS ABERTOS	4 Espontaneamente											OLHOS FECHADOS POR EDEMA = C	
		3 Por ordem												
		2 A dor												
D E	RESPOSTA VERBAL	1 Nula											TUBO ENDOTRA- QUEAL TRAQUE- OSTOMIA = T	
		5 Orientada												
		4 Confusa												
C O M A	RESPOSTA MOTORA	3 Inapropriada											REGISTAR MELHOR MEMBRO SUPERIOR	
		2 Incompreensível												
		1 Nula												
		6 Obedece a ordens												
		5 Localiza a dor												
		4 Foge à dor												
		3 Flexão anormal												
		2 Em extensão												
		1 Nula												
		Total												
CLASSIFICAÇÃO DOS TCE PELA ESCALA DE GLASGOW:														
MINOR = 14 - 15 MODERADO = 9 - 13 SEVERO = 3 - 8														
E S C A L A	D	Tamanho Reacção											REAGE = + N/REAGE = - OLHOS FECHADOS = C	
D E	E	Tamanho Reacção												
P U P I L A S	M O V I M E N T O S	MEMBRO SUPERIOR	Força Normal											D E
			Parésia											
		MEMBRO INFERIOR	Parésia marcada											D E
			Flexão espástica											
			Extensão											
			Sem reacção											
			Força Normal											
			Parésia ligeira											
			Parésia marcada											
			Extensão											
			Flexão											
			Sem reacção											



## Anexo V

RECOMENDAÇÕES: CUIDADOS GERAIS DE SUPORTE E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES AGUDAS	
<b>DEPRESSÃO DA CONSCIÊNCIA E/OU DISFUNÇÃO BULBAR C/ COMPROMISSO DA VIA AÉREA</b> ⇨ Assegurar a permeabilidade da via aérea e/ou suporte ventilatório	
<b>HIPÓXIA</b> ⇨ Oxigénio	PROCURAR ETIOLOGIA: Obstrução parcial da via aérea, Hipoventilação, Pneumonia de aspiração ou Atelectasia
<b>TEMPERATURA &gt;37,5°C</b> ⇨ Administrar antipirético e/ou arrefecimento	PROCURAR ETIOLOGIA INFECCIOSA
<b>MONITORIZAÇÃO CARDÍACA NAS 1<sup>as</sup> 24 h</b>	COMPLICAÇÕES POTENCIAIS DO AVC: EAM, Arritmia (+ FA)
<b>HTA</b> ⇨ HTA > TA SISTÓLICA >220 mmHg E/OU TA DIASTÓLICA >120 mmHg <b>(NÃO DAR – NIFEDIPINA)</b> CAPTOPRIL 12,5 mg oral LABETALOL 10 – 20 mg ev por 1-2 min (repetir 10 – 10 min até 300 mg) DINITRATO DE ISOSSORBIDO 5 mg em bolus, seguida de perfusão de 1-4 mg / h ⇨ TA DIASTÓLICA >140 mmHg NITROPRUSSATO de SÓDIO 0,5 µg/Kg/min, em infusão contínua e em vigilância contínua TA <b>OBJECTIVO:</b> REDUZIR A TA EM CERCA DE 15% NAS 1 <sup>as</sup> 24 h <b>PODE EXISTIR NECESSIDADE DE VALORES MAIS BAIXOS DE TA NAS SEGUINTE CONDIÇÕES:</b> Insuf. Renal Aguda, Insuf. Cardíaca, EAM, Edema Pulmonar Agudo, Dissecção Aórtica, Encefalopatia Hipertensiva	
<b>HIPOTENSÃO</b> ⇨ CORRIGIR (TA SISTÓLICA <100 mmHg e/ou TA DIASTÓLICA <70 mmHg)	PROCURAR ETIOLOGIA: HIPOVOLÉMIA, EAM, ARRITMIA E DISSECÇÃO AORTA
<b>HIPERGLICEMIA (Glicemia &gt;140 mg/dl)</b> ⇨ INSULINA ACTRAPID / INFUSÃO	MONITORIZAÇÃO DA GLICEMIA – NÍVEL DESEJADO ENTRE 80 A 140 mg/dl
<b>HIPERGLICEMIA (Glicemia &lt;60 mg/dl)</b> ⇨ GLUCOSE a 10% E.V. (CORRIGIR RAPIDAMENTE)	
<b>ATENÇÃO:</b>	
<b>AVC ISQUÉMICO DO CEREBELO (COM COMPRESSÃO DO IV VENTRÍCULO):</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Monitorizar estado de consciência e evolução dos "défices" neurológicos (em SO nas 1<sup>as</sup> 24h e na unidade de cuidados especiais nas 48h seguintes)</li> <li>Pode necessitar de avaliação por neurocirurgia para eventual intervenção</li> </ul>	
<b>NÃO FAZER:</b> SOROS C/ DEXTROSE NEM SOROS HIPOTÓNICOS	<b>CONSIDERAR HEPARINA (25000 U/Dia):</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dissecção Artérias Cervicais</li> <li>Trombose Venosa Cerebral</li> <li>Aneurisma Fusiforme Artéria Basilar</li> <li>Ateromatose Aórtica</li> </ul>
<b>POSSÍVEIS ALTERAÇÕES NO ECG SECUNDÁRIAS AO AVC:</b> DEPRESSÃO DO SEGMENTO ST; INVERSÃO DA ONDA T; ONDAS U PROEMINENTES	

## Anticoagulação oral

A terapêutica de anticoagulação oral (TAO) está indicada na prevenção secundária dos AVCs cardio-embólicos.

No entanto, em algumas situações específicas, a TAO pode também estar indicada após AVC não cardioembólico.

Antes de iniciar qualquer TAO é *mandatório* efectuar TC CE de controlo para excluir a existência de algum foco hemorrágico.

Utilizam-se os AVK, o acenocumarol ou varfarina, particularmente esta última, em administração única diária *vespertina* ou os NACOs.

Recomenda-se o *score* CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc como método de avaliação do risco de AVC na FA não-valvular (Recomendação IA, ESC 2012).

Em doentes com *score* CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1, recomenda-se terapêutica ACO com:

- AVK em dose ajustada (INR 2-3); ou
- inibidor directo da trombina (dabigatrano); ou
- inibidor do factor Xa (rivaroxabano, apixabano)

... com base na avaliação do risco de complicações hemorrágicas e nas preferências do doente (Recomendação IIaA, ESC 2012).

Quando os doentes rejeitam ACO (AVKs ou NACOs), deverá ser considerada a terapêutica AAP, com associação de AAS 75-100 mg e clopidogrel 75 mg diários (sempre que haja um baixo risco de hemorragia) ou, (com menor eficácia), AAS 75-325 mg diários (Recomendação IIa B, ESC 2012).

Em doentes com FA e com um AVC ou AIT agudo, deve ser considerado o tratamento da hipertensão não controlada antes de se iniciar o tratamento antitrombótico, devendo ser efectuado um exame de imagiologia cerebral (TAC ou RMN) para excluir hemorragia (Recomendação IIa C, ESC 2012).

Na ausência de hemorragia, deve ser considerada a administração de ACO com início aproximadamente 2 semanas após o AVC (Recomendação IIa C, ESC 2012).

Na presença de um enfarte cerebral de grande dimensão, deve ser protelado o início da ACO, dado o risco de transformação hemorrágica (Recomendação IIa C, ESC 2012).

Em doentes com FA e um AIT agudo, deve ser considerada a administração imediata de ACO, na ausência de enfarte cerebral ou hemorragia (Recomendação IIa C, ESC 2012).

Em doentes com FA e AVC isquémico enquanto sob tratamento ACO na intensidade habitual (INR 2-3), podemos considerar intensificar a ACO até um INR alvo máximo de 3,0 a 3,5, em vez de adicionarmos um fármaco antiplaquetário (Recomendação IIa C, ESC 2012).

Em doentes com alto risco de AVC e contra-indicação para ACO prolongada, deve ser considerada a oclusão percutânea do AAE (Recomendação IIa C, ESC 2012).

Recomenda-se uma avaliação regular inicial e subsequente da função renal (pela ClCr) após o início da toma de qualquer NACO, que deverá ser repetida anualmente, mas mais frequentemente nos doentes com insuficiência renal moderada, cuja ClCr deverá ser avaliada 2-3 x ano (Recomendação IIa B, ESC 2012).

Não se recomendam os NACOs (dabigatrano, rivaroxabano e apixabano) em doentes com



insuficiência renal grave (ClCr <30 ml/min) (Recomendação IIIA, ESC 2012), estando aprovada pela EMA a redução da dose de rivaroxabano para 15 mg o.d. e de apixabano para 2,5 mg b.i.d em doentes com ClCr 15-49 ml/min.

Tendo por base a farmacocinética dos NACOs os riscos da sua utilização em doentes com doença renal depende da sua maior ou menor excreção renal. O dabigatran, por ser primariamente excretado pelo rim (aprox. 80% do fármaco na sua forma activa), pode não ser o NACO de escolha para o tratamento de doentes com doença renal crónica. Os inibidores do factor Xa (como o rivaroxabano ou apixabano) são menos dependentes deste factor (25-35% excretados pelo rim) e deverão ser considerados nesta população de doentes (Guidelines EHRA).

Próteses valvulares	AAS+	AVK	AVK
Prótese Mecânica		1.ª Geração Starr-Edwards Outras	2.ª Geração Bileaflet (St Jude) Medtronic Hall
Aórtica - Alto Risco*	75-100 mg/dia	2.5 - 3.5	
Mitral	75-100 mg/dia	2.5 - 3.5	
Prótese Biológica			
Aórtica - Alto Risco*	75-100 mg/dia	2 - 3	
Mitral - Alto Risco*	75-100 mg/dia	2.5 - 3.5	

\* FA, disfunção ventrículo esqu., embolismo prévio e coagulopatia

Guidelines AHA/ACC Junho 2006

TAO após AVC não cardio-embólico	Duração	INR	
Dissecção artérias cervicais	3M - 6M	2 - 3	Ila B
Aneurismas fusiformes Arteria Basilar	Crónica	2 - 3	
Ateromatose arco aórtico	Crónica	2 - 3	
PFO c/TV ou estado de hipercoagulabilidade	Crónica	2 - 3	Ila C
Trombofilias Hered. + TVP ou trombozes recorrentes	Crónica	2 - 3	Ila A / Ilb C
Síndrome de APL	Crónica	2 - 3	Ila B
Trombose venosa cerebral	3M - 6M	2 - 3	Ila C

Guidelines Stroke AHA Fevereiro de 2006

Interações Medicamentosas		
Fármaco	Interação	
Anti-inflamatórios / Analgésicos	TODOS excepto paracetamol <2g/dia	↑ INR
Antiagregantes	TODOS	↑ INR
Antifúngicos	TODOS excepto terbinafina	↑ INR Major
Antiepilépticos	Indutores enzimáticos excepto valproato Na	↓ INR Major
Antiarrítmicos	Amiodarona	↑ INR Major
Antibióticos	Claritromicina/ Eritromicina/Cotrimoxazol	↑ INR Major

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Doente não colaborante	
Hipersensibilidade aos AVK	
Diátese hemorrágica	Alcoolismo
Hemorragia activa ou recente	Cirurgia recente ao SNC
Retinopatia hemorrágica	Cirurgia recente oftalmológica
Hemorragia intracraniana prévia	Endocardite bacteriana
Aneurisma ou Neoplasia cerebral (excepto meningioma)	Pericardite com derrame
Aneurisma dissecante	Antecedentes de hemorragia com TAO
HTA não controlada	Úlcera péptica
Quedas frequentes / Epilepsia	Gravidez
Demência / Doenças psiquiátricas c/ alterações cognitivas	
Doença hepática / renal avançada	

Escala Rankin modificada						
0	1	2	3	4	5	6
Assintomático	Sintomas sem incapacidade	Incapacidade ligeira, mas capaz de realizar AVD sem ajuda	Incapacidade moderada. Requer ajuda para AVD. Caminha sem ajuda	Incapacidade moderada a grave. Necessita de ajuda para caminhar e AVD	Incapacidade grave. Acamado. Incontinente. Necessita cuidados de enfermagem e atenção constante	Óbito

Abreviaturas: TAO = Terapêutica Anticoagulante Oral; VE = Ventrículo esquerdo; CAM = Calcificação Anel Mitral; APL = Anticorpo antifosfolípidos; AVK = Antivitamínicos K; PFO = Patência do Foramen Oval; TV = Trombose venosa; APQ = Antiplaquetares

## Ascite

Elaborado por: *Susana Chaves*

### Contextualização

A Ascite é a complicação mais comum da cirrose e cerca de 60% dos doentes com cirrose compensada desenvolvem ascite após 10 anos de evolução da doença. Ocorre apenas após aparecimento de hipertensão portal e encontra-se primariamente relacionada com uma incapacidade na excreção urinária de sódio. O desenvolvimento de ascite num doente cirrótico está associado a um pior prognóstico e a uma redução significativa da qualidade de vida. Uma abordagem sistematizada do tratamento do doente cirrótico com ascite pode contribuir para um melhor controlo dos sintomas.

### Definições-Chave

#### 1. Cirrose Hepática

Desorganização da arquitectura lobular do fígado, definida histologicamente por fibrose e formação de nódulos regenerativos. O conceito de cirrose é essencialmente anatomo-patológico, pelo que se considera mais correcta a designação Doença Crónica Parenquimatosa do Fígado (DCPF) para caracterizar pacientes com evidência clínica, laboratorial e radiológica de cirrose hepática e sem avaliação histológica do parênquima hepático.

#### 2. Ascite

##### 2.1. Definição

Acumulação patológica de fluidos na cavidade peritoneal, com um volume superior a 25 ml.

##### 2.2. Causas de ascite

- 75% - Cirrose
- 10% - Neoplasia
- 3% - Insuficiência cardíaca
- 5% - Ascite mista
- 2% - Tuberculose
- 1% - Pancreatite

##### 2.3. Classificação da ascite:

2.3.1. Ascite não complicada – sem infecção e sem desenvolvimento de Síndrome Hepato-Renal (SHR)

2.3.1.1. Grau 1 (ligeira) – detectável apenas por ecografia

2.3.1.2. Grau 2 (moderada) – provoca distensão simétrica do abdómen

2.3.1.3. Grau 3 (volumosa) – provoca distensão abdominal marcada

### 2.3.2. Ascite refractária – não controlada apenas com terapêutica médica

#### 2.3.2.1. Ascite Resistente aos diuréticos

Refractária à dieta com restrição de sódio e ao tratamento intensivo com diuréticos:

- Espironolactona 400 mg/dia e Furosemida 160 mg/dia durante cerca de 1 semana
- Dieta com menos de 90 mmol/dia de sódio.

#### 2.3.2.2. Ascite Intratável com diuréticos

Refractária à terapêutica devido a complicações inerentes ao uso de diuréticos:

- Encefalopatia
- Creatinina sérica >2.0 mg/dL
- Na sérico <120 mmol/L
- K sérico >6 mmol/L

## 2.4. Avaliação e Diagnóstico da Ascite

### 2.4.1. História

- Factores de risco para doença hepática
- Antecedentes pessoais de neoplasia, doença renal, doença tiroideia

### 2.4.2. Exame Físico

- Macishez à percussão (surge se ascite >1500 cc)
- Pesquisa do sinal de onda líquida
- Palpação área hepática e esplênica
- Pesquisa de engurgitamento jugular (despiste de causa cardíaca)

### 2.4.3. Paracentese

- Deve ser realizada em todos os doentes com aparecimento de ascite grau 2 ou 3 e em todos os doentes hospitalizados por agravamento da ascite ou por qualquer complicação da cirrose.
- Realiza-se no quadrante inferior esquerdo do abdómen, no terço externo da linha que une o umbigo à espinha ilíaca antero-superior.

#### 2.4.3.1. Análise Macroscópica do Líquido Ascítico:

Etiologia	Aspecto do Líquido
Cirrose hepática sem complicações	Amarelo citrino
Infecção (PBE ou PBS)	Turvo
Punção traumática Neoplasia maligna Ascite cirrótica sanguinolenta Tuberculose	Sanguinolento
Neoplasia	Quiloso
Síndrome ictérica Extravasamento de bilis	Cor escura não sanguinolenta

### 2.4.3.2. A Análise laboratorial do líquido ascítico deve incluir:

- Rotina:
  - Contagem de células e diferencial
  - Albumina
  - Proteínas totais
- Se suspeita de infecção:
  - Glucose
  - LDH
  - Cultura
  - Coloração por Gram

### 2.4.3.3. Gradiente Albumina Sérica-Ascite (SAAG)

- [Albumina sérica] – [Albumina Líquido Ascítico]
- ≥1.1 g/dL – Hipertensão portal (97% especificidade)
- <1.1 g/dL – Não existe HTP
- Classificação da ascite de acordo com o SAAG:

SAAG ≥1.1 g/dl	SAAG <1.1 g/dl
Cirrose Hepatite Alcoólica Insuficiência Cardíaca Congestiva Metástases Hepáticas Massivas Síndrome de Budd-Chiari	Carcinomatose peritoneal Tuberculose peritoneal Pancreatite Serosite Síndrome Nefrótica

## 2.5. Tratamento da Ascite

Primeira Linha
Evicção Alcoólica
Restrição de Sódio e educação dietética
Diuréticos em associação (furosemida e espironolactona), oral e em dose única
Descontinuação de AINES
Avaliação para transplante hepático
Segunda Linha
Descontinuar beta-bloqueantes, IECA, ARA
Considerar adição de midodrina no doente hipotenso
Paracenteses terapêuticas seriadas
Avaliação para transplante hepático
TIPS – Shunt-stent Transjugular Intra-Hepático
Terceira Linha
Shunt Peritoneo-Venoso

### 2.5.1. Dieta e Diuréticos

#### 2.5.1.1. Restrição de Sódio – 2000 mg/dia (88 mmol/dia)

#### 2.5.1.2. Restrição Hídrica – só indicada se valor de Sódio sérico <125 mmol/L

#### 2.5.1.3. Diuréticos:

## 2.5.1.3.1. Terapêutica dupla

- Furosemida – iniciar com 40 mg/dia, máximo 160 mg/dia
- Espironolactona – iniciar com 100 mg/dia, máximo 400 mg/dia

## 2.5.1.3.2. Pode ser aumentada a cada 3-5 dias

## 2.5.1.3.3. Dose única matinal

## 2.5.1.4. Considerar midodrina na ascite refractária

## 2.5.2. Paracenteses terapêuticas seriadas (se ascite refractária)

## 2.5.3. Albumina

- Se paracentese de volume > 5L
- Infundir 6-8g por cada litro a mais drenado

## 3. Peritonite Bacteriana Espontânea

## 3.1. Diagnóstico:

- Cultura de líquido ascítico positivo
- Polimorfonucleares (PMN)  $\geq 250$  cls/mm<sup>3</sup> no líquido ascítico
- Sem fonte de infecção intra-abdominal
- Sem outra explicação para aumento de PMN no líquido ascítico
  - Ascite Hemorrágica
  - Carcinomatose Peritoneal
  - Pancreatite
  - Tuberculose peritoneal
- Doente com culturas negativas: *Ascite Neutrocítica Cultura Negativa*
- Detecção bacteriana antes resposta neutrofílica: *Bacteriascrite Não Neutrocítica Monomicrobiana*

## 3.2. Tratamento:

- Cefotaxime (ou outra cefalosporina de 3ª geração)
  - Cobrir 95% da flora mais provável:
- *E. coli*
- *Klebsiella pneumonia*
- Pneumococos
  - Dose: 2 g EV 8/8H
  - Duração: 5 dias
- Ofloxacina 400 mg PO 12/12H
  - Considerar em doentes:
- Sem exposição prévia a quinolonas
- Encefalopatia hepática grau II ou mais
- Cr sérica > 3 mg/dL
- Doentes com líquido ascítico com PMN < 250 cls/mm<sup>3</sup> mas com sinais e sintomas sugestivos de infecção, devem receber terapêutica empírica com Cefotaxime enquanto aguardam resultados culturais.
- Paracentese de *follow-up* (48h depois) – quando contagem PMN  $\geq 250$  cls/mm<sup>3</sup> e:
  - Infecção nosocomial

- Exposição recente a beta-lactâmico
- Isolamento de microorganismo atípico
- Resposta atípica ao tratamento
- Doentes com PMN  $\geq 250$  cls/mm<sup>3</sup> e suspeita clínica de PBE e com:
  - Cr sérica > 1 mg/dL
  - BUN > 30 mg/dL
  - Bilirrubina total > 4 mg/dL



Administrar Albumina 1.5g/Kg  
nas primeiras 6h após o  
diagnóstico e 1g/Kg no dia 3

## 4. Síndrome Hepato-Renal

## 4.1. Diagnóstico:

## 4.1.1. Cirrose com ascite

## 4.1.2. Creatinina sérica &gt; 1.5 mg/dL

4.1.3. Sem melhoria na creatinina ( $\leq 1.5$ ) após 2 dias:

- Remoção de diuréticos
- Expansão de volume com Albumina
- 1 g/Kg de peso/dia até máximo 100 g/dia

## 4.1.4. Ausência de choque

## 4.1.5. Ausência de tratamento recente com drogas nefrotóxicas

## 4.1.6. Ausência de doença do parênquima renal:

- Proteinúria > 500 mg/dia
- Microhematúria > 50 eritrócitos por campo
- Ecografia renal com alterações

## 4.2. Classificação:

## 4.2.1. Tipo 1

- Redução rápida e progressiva da função renal
  - Duplicação da creatinina sérica para um valor > 2.5 mg/dL
  - Redução de 50% do valor da *clearance* da creatinina nas 24h para um nível < 20 mL/mn em menos de 2 semanas

## 4.2.2. Tipo 2

- Não tem curso rápido
- Causa frequente de morte

## 4.3. Tratamento

## 4.3.1. Hemodiálise

- Controla a azotemia



- Mantém o balanço electrolítico

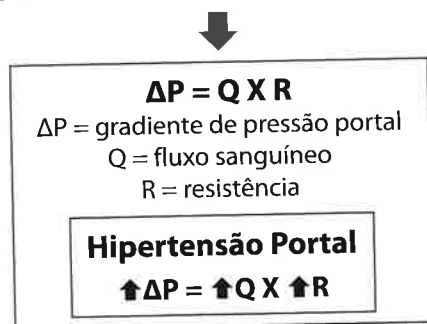
#### 4.3.2. Transplante hepático

#### 4.3.3. Fármacos:

- Dopamina
- Combinação: Albumina + Octreotido + Midodrina
- Terlipressina

### 5. Hipertensão portal

Pressão portal >10 mmHg (N = 5-10 mmHg)



#### 5.1. Causas de Hipertensão Portal

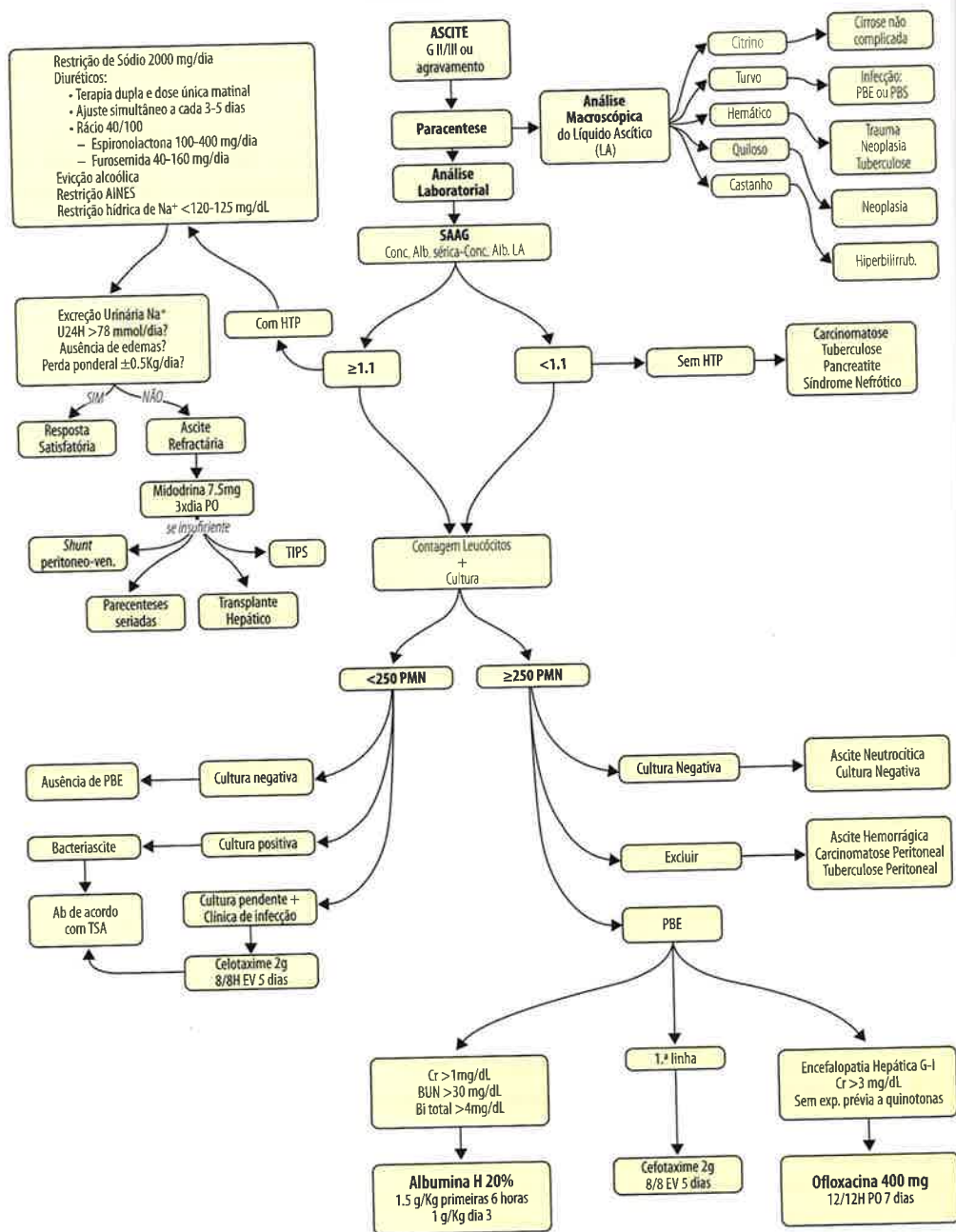
- Pré - Hepáticas:
  - Trombose da veia porta
  - Atrésia congénita
- Intra - Hepáticas:
  - Cirrose
  - Fibrose Hepática
- Pós - Hepáticas:
  - Trombose da veia hepática e/ou da veia cava inferior
  - Malformação congénita da veia cava
  - Pericardite constritiva

#### Referências de Suporte:

- Runyon BA. Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: Update 2012, AASLD Practice Guideline. Hepatology. 2013;57:1651-1653.
- Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut. 2006;55:1-12.
- Martinelli A. Hipertensão portal. Medicina. Ribeirão Preto. 37:253-261, jul/dez. 2004.
- Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of Cirrhosis and Ascites. N Engl J Med. 2004;350:1646-54.
- Kim WR, Brown JR, Terrault NA, et al. Burden of liver disease in the United States: summary of the workshop. Hepatology. 2002; 36:227-42.

- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. J Hepatol. 2000;32:142-53.
- DeSitter L, Rector WG Jr. The significance of bloody ascites in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol. 1984;79:136-8.
- Castellote J, Xiol X, Verdaguer R, et al. Comparison of two ascitic fluid culture methods in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. Am J Gastroenterol. 1990;85:1605-8.
- Siersema PD, de Marie S, van Zeijl JH, et al. Blood culture bottles are superior to lysis-centrifugation tubes for bacteriological diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. J Clin Microbiol. 1992;30:667-9.
- Pawar GP, Gupta M, Satija VK. Evaluation of culture techniques for detection of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic ascites. Indian J Gastroenterol. 1994;13:139-40.
- Runyon BA, Amillon MR, Akriviadis EA, et al. Bedside inoculation of blood culture bottles is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. J Clin Microbiol. 1990;28:2811-12.
- Karawi MA, Mohamed AE, Yasawy MI, Graham DY, Shariq S, Ahmed AM, al Jumah A, Ghandour Z. Protean manifestation of gastrointestinal tuberculosis: report on 130 patients. J Clin Gastroenterol. 1995 Apr;20(3):225-32.
- Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmineh WG, Rynders GP. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. Hepatology. 1996 Dec;24(6):1408-12.
- Runyon BA, Hoefs JC. Ascitic fluid chemical analysis before, during and after spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology. 1985 Mar-Apr;5(2):257-9.
- Runyon BA. Low-protein-concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology. 1986 Dec;91(6):1343-6.
- Hoefs JC. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. J Lab Clin Med. 1983 Aug;102(2):260-73.
- Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Intern Med. 1992 Aug 1;117(3):215-20.
- Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. Hepatology. 1988 Sep-Oct;8(5):1104-9.
- Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. Gastroenterology. 1990 Jan;98(1):127-33.
- Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. Ann Intern Med. 1982 Mar;96(3):358-64.
- Runyon BA. Amylase levels in ascitic fluid. J Clin Gastroenterol. 1987;9:172-4.
- Polak M, Mattosinho Francs LC. Chronic pancreatitis with massive ascites. Digestion. 1968;1:296-304.
- Schindler SC, Schaefer JW, Hull D, et al. Chronic pancreatic ascites. Gastroenterology. 1970;59:453-9.
- Runyon BA. Malignancy-related ascites and ascitic fluid humoral tests of malignancy. J Clin Gastroenterol. 1994;18:94-98.
- Zuckerman E, Lanir A, Sabo E, Rosensvald-Zuckerman T, Matter I, Yeshuran D, et al. Cancer antigen 125: a sensitive marker of ascites in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol. 1999;94:1613-1618.
- Runyon BA. Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: An Update. Hepatology. 2009, vol 49, 2087-2107.

## Algoritmo Abordagem da Ascite



## Acidose Respiratória

Elaborado por: Jean Claude

### Descrição

A acidose respiratória traduz-se na gasimetria arterial por uma descida do pH devido a um aumento de  $\text{PaCO}_2$  no contexto de uma ventilação alveolar insuficiente. A resposta homeostática consiste numa diminuição da excreção renal de  $\text{HCO}_3^-$ .

Perante o diagnóstico de acidose respiratória, deve-se confirmar a identidade do doente e apontar a  $\text{FiO}_2$  no qual a gasimetria foi feita uma vez que será fundamental na interpretação da mesma.

Começa-se por avaliar se a situação é aguda ou crónica, a gravidade da situação e considerar o diagnóstico diferencial (ver anexo) com base nos dados obtidos na anamnese, no exame objectivo e na gasimetria.<sup>(1,2)</sup> No doente instável, a prioridade deve ser dada à estabilização do doente, reavaliando posteriormente os dados da história clínica não imediatamente disponíveis.

Devem ser tidos em conta todos os dados da anamnese que possam despistar uma causa subjacente incluindo os antecedentes pessoais; doenças ativas (ex: DPOC, miastenia gravis, esclerose múltipla); medicação do ambulatório (incluindo regime de  $\text{O}_2$ , IECAs e ARAs\*, sedativos); história de e/ou fatores de risco para (ex. depressão) ingestão de substâncias tóxicas; história de trauma crânioencefálico; fatores de risco para AVC; os sintomas (ex: febre; tosse; dor pleurítica, sonolência diurna, cefaleias) e sua caracterização (início, magnitude). Os sintomas são também importantes para detetar uma situação aguda (ansiedade, dispneia, confusão, alucinação, coma).<sup>(2,3)</sup>

O exame físico deve ter ênfase no exame pulmonar, cardíaco e neurológico. Respiração paradoxal, triagem, e adejo nasal são indicativos de dificuldade respiratória.<sup>(2)</sup> A frequência respiratória deve ser apontada. Alterações da auscultação pulmonar facilitam a localização de patologia pulmonar. O exame cardíaco (TA, FC, edema periférico, auscultação, etc.) pode indicar *cor pulmonale* (frequentemente associado à DPOC) bem como risco de eventos tromboembólicos (arritmia, esclerose carotídea, valvulopatia).<sup>(2)</sup> Confusão, anisocoria e alterações do reflexo pupilar podem indicar lesão do tronco cerebral; miose, asterixis e convulsão apontam para intoxicação; hiporeflexia pode ocorrer em patologias como a síndrome de Guillain Barré.<sup>(2)</sup>

O grau de compensação renal deverá ser calculado. Numa situação aguda, o pH deve descer 0,08 e a  $\text{HCO}_3^-$  deve aumentar 1 mEq/L por cada subida de 10 mmHg do  $\text{CO}_2$  acima de 40 mmHg.<sup>(2-5)</sup> Numa situação crónica devida à compensação renal o pH deve descer 0,03 e o  $\text{HCO}_3^-$  subirá 3,5 a 4 mEq/L por cada aumento de 10 mmHg do  $\text{CO}_2$  acima de 40 mmHg.<sup>(2-5)</sup> Se os valores calculados para a compensação não corresponderem aos valores obtidos um desequilíbrio misto deverá ser considerado.<sup>(2,4)</sup>

\* IECAs e ARAs estão associados a angioedema.<sup>(2)</sup>

Hipoxemia é indicativo de uma hipoventilação alveolar que pode acontecer em situações como intoxicação por sedativos; lesão SNC; desequilíbrio V:Q (ex: pneumonia multilobar). As causas de acidose respiratória podem ser fatais, por essa razão, independentemente da etiologia subjacente a prioridade na abordagem do doente crítico é assegurar a via aérea, ventilação e estabilidade cardiovascular.<sup>(2)</sup> Para o doente de alto risco deve ser efetuada a decisão sobre a necessidade de iniciar ventilação mecânica e/ou de transferir para outra unidade mais adequada (SO; UCI).

Os exames complementares são pedidos em função da suspeita clínica e devem avaliar as etiologia mais graves: hemograma, bioquímica; ionograma; toxicologia; punção lombar (na suspeita de infecção do SNC); radiografia torácica e/ou TAC torácica (doença grave do parênquima pulmonar, pneumotórax); TAC-CE (suspeita de AVC ou lesão do SNC).<sup>(2)</sup>

Além do suporte ventilatório, o tratamento deve ser dirigido para a etiologia específica subjacente.<sup>(2,3)</sup>

Após a abordagem inicial, o doente deve ser reavaliado no que diz respeito à sua evolução clínica e analítica, os meios complementares de diagnóstico aferidos e a decisão terapêutica ajustada ou mantida em função da situação.

#### Referências de Suporte:

1. [http://www.uptodate.com/contents/simple-and-mixed-acid-base-disorders?source=search\\_result&search=respiratory+acidosis&selectedTitle=2~150](http://www.uptodate.com/contents/simple-and-mixed-acid-base-disorders?source=search_result&search=respiratory+acidosis&selectedTitle=2~150)
2. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/462.html>
3. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition. Nova Iorque: McGraw-Hill Medical Pub. Division;2012. Chapter 47.
4. Bugalho de Almeida, et al. Pneumologia Clínica - I volume. Lisboa: Laboratórios Atral-Cipan;2005. p. 127-150.
5. Bugalho de Almeida, et al. Pneumologia Clínica - II volume. Lisboa: Laboratórios Atral-Cipan;2005. p. 229-241.

### Anexo I

Abreviaturas	
<b>ARA</b>	Antagonista dos Receptores da Angiotensina
<b>AVC</b>	Acidente Vascular Cerebral
<b>DPOC</b>	Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
<b>FC</b>	Frequência Cardíaca
<b>fio<sub>2</sub></b>	Fração de Oxigénio inspirado
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	Bicarbonato
<b>IECA</b>	Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina
<b>mmHG</b>	Millímetros de mercúrio
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Pressão arterial de Dióxido de Carbono
<b>SARA</b>	Síndrome de Angústia Respiratória Aguda
<b>SNC</b>	Sistema Nervoso Central
<b>SO</b>	Sala de Observação
<b>TA</b>	Tensão Arterial
<b>TAC</b>	Tomografia
<b>TAC-CE</b>	Tomografia Crânioencefálica
<b>TCE</b>	Traumatismo Crânioencefálico
<b>UCI</b>	Unidade de Cuidados Intensivos
<b>V:Q</b>	Ventilação: perfusão

### Anexo II

#### Diagnóstico Diferencial de Acidose Respiratória <sup>(2,3)</sup>

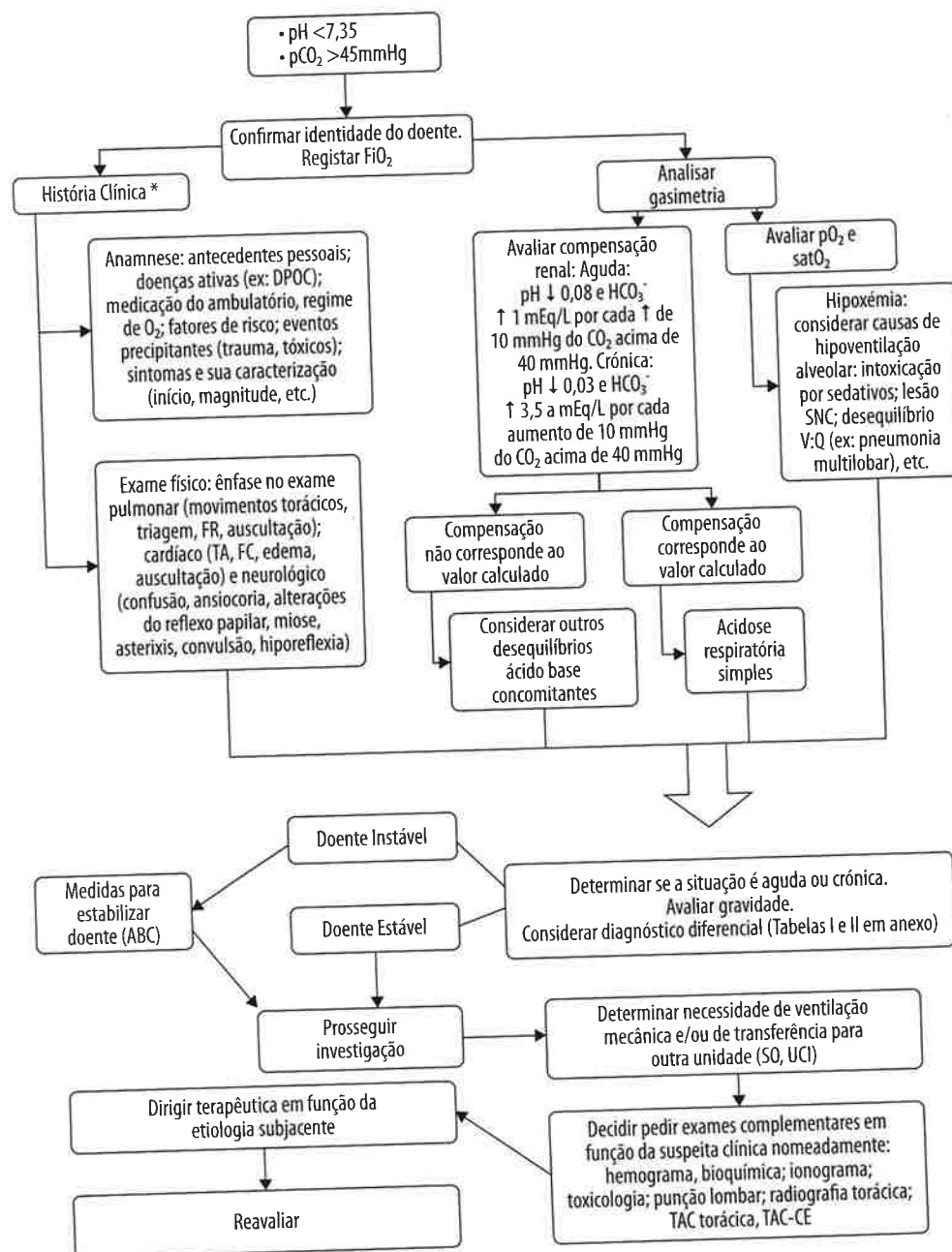
Central	
Comum	AVC; drogas (álcool, sedativos, narcóticos, anestésicos); oxigenoterapia na DPOC; Infecção SNC; contusão cerebral
Raro	—
Via aérea	
Comum	DPOC; corpo estranho; Asma
Raro	angio-edema
Parênquima	
Comum	DPOC; pneumonia multilobar
Raro	Edema pulmonar cardiogénico; SARA; fibrose pulmonar
Pleura e mediastino	
Comum	Derrame pleural; pneumotórax
Raro	Empiema; hemotórax; fibrotórax
Neuromuscular	
Comum	—
Raro	Agentes paralíticos; trauma medular (acima de C4); trauma do nervo frénico; Síndrome Guillain Barré; Esclerose múltipla; miastenia gravis; esclerose lateral amiotrófica; poliomielite; polimiosite; distrofia muscular; tétano; botulismo
Musculesquelético	
Comum	Cifoscoliose
Raro	Flail chest; Espondilite anquilosante
Metabólica	
Comum	Hipocaliémia; hipofosfatémia; Hipotireoidismo
Raro	Hipertermia maligna
Outro	
Comum	Obesidade; ventilação mecânica insuficiente; hipercapnia permissiva
Raro	Esclerodermia

### Anexo III

#### CAUSAS DE ACIDOSE RESPIRATÓRIA AGUDA <sup>(2)</sup>

Comuns	Causas Não Comuns
<ul style="list-style-type: none"> <li>Drogas (narcóticos, álcool, sedativos, anestésicos)</li> <li>Oxigenoterapia em DPOC</li> <li>Exacerbação de DPOC</li> <li>Hipocaliemia</li> <li>Hipofosfatemia</li> <li>Exacerbação de Asma</li> <li>Inalação de corpo estranho</li> <li>Pneumonia multilobar</li> <li>Derrame pleural</li> <li>Pneumotórax</li> <li>Ventilação mecânica insuficiente</li> <li>AVC</li> <li>TCE</li> <li>Infecção do SNC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edema pulmonar cardiogénico</li> <li>Espasmo laríngeo</li> <li>Angioedema</li> <li>Sépsis</li> <li>Hipertermia maligna</li> </ul>
CAUSAS COMUM DE ACIDOSE RESPIRATÓRIA CRÓNICA <sup>(2)</sup>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>DPOC</li> <li>Obesidade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotireoidismo</li> <li>Cifoscoliose</li> </ul>

## Algoritmo



\* No doente instável, prioridade deve ser dada à estabilização do doente.

## Alcalose Respiratória

Elaborado por: Jean Claude

## Descrição

A alcalose respiratória traduz-se na gasimetria arterial por um aumento do pH secundária a uma diminuição de  $\text{PaCO}_2$ . A resposta homeostática consiste num aumento da excreção renal de  $\text{HCO}_3^-$ .<sup>(1)</sup> Perante o diagnóstico de alcalose respiratória, deve-se confirmar a identidade do doente e apontar a  $\text{FiO}_2$  no qual a gasimetria foi feita uma vez que será fundamental na interpretação da mesma.

Começa-se por avaliar se a situação é aguda ou crónica, a gravidade da situação e considerar o diagnóstico diferencial (ver anexo) com base nos dados obtidos na anamnese, no exame objectivo e na gasimetria.<sup>(2)</sup> No doente instável, a prioridade deve ser dada à estabilização do doente, reavaliando posteriormente os dados da história clínica não imediatamente disponíveis.

Devem ser tidos em conta todos os dados da anamnese que possam orientar para uma causa subjacente incluindo os antecedentes pessoais; doenças activas (ex: anemia; apneia do sono; doenças hepáticas, pulmonares ou cardíacas); medicação de ambulatório (incluindo salicilatos, hormonas de substituição, contraceptivos orais, xantinas); gravidez e/ou história do ciclo menstrual e vida sexual se o estado gravídico não seja conhecido; história de ventilação mecânica; os sintomas e sua caracterização (início, localização, qualidade, etc.). Os sintomas/sinais são importantes para detectar uma situação aguda bem como indicar a sua etiologia: dor pleurítica pode indicar pneumonia, embolia pulmonar ou pneumotórax; pieira é sugestiva de asma; tosse produtiva e febre são indicativas de pneumonia; dispneia provocada pelo esforço pode ser devido a edema ou hipertensão pulmonar; cefaleias podem ser associadas a meningite; sintomas neurológicos focais apontam para lesões do SNC.<sup>(2,4)</sup>

O exame físico deve incluir a obtenção e monitorização dos sinais vitais (FR, TA, FC, temperatura, oximetria de pulso). Letargia, sonolência e rigidez da nuca são manifestações de meningite e de encefalite. Alterações da auscultação cardíaca como ritmo irregular e sopros aumentam a possibilidade de um evento embólico, aumento de S1 ocorre na hipertensão pulmonar. Auscultação pulmonar pode revelar ferveiros o que indica fluído nos alvéolos e pequenas vias enquanto que sibilos indicam broncoconstrição. Entre outras etiologias ingurgitamento jugular pode ser causada por hipertensão pulmonar. Pieira é um sinal de asma. Percussão é importante na identificação de derrame pleural e pneumotórax. Ascite, icterícia, hepatomegália e circulação abdominal colateral sugerem doença hepática. Se o género e idade são compatíveis, uma massa abdominal pode significar gravidez. O exame neurológico deve ser tido em conta para investigar lesões ou infecção do SNC (alterações neurológicas focais; rigidez da nuca).<sup>(2)</sup>

O grau de compensação renal deverá ser calculado. Numa situação aguda, o pH deve aumentar 0,08 e o  $\text{HCO}_3^-$  deve diminuir 2 mEq/L por cada descida de 10 mmHg do  $\text{CO}_2$  abaixo de 40 mmHg.<sup>(1,6)</sup> Numa situação crónica devida à compensação renal o pH deve subir 0,03 e



o  $\text{HCO}_3^-$  descerá 3,5 a 4 mEq/L por cada diminuição de 10 mmHg do  $\text{CO}_2$  abaixo de 40 mmHg.<sup>(1,6)</sup> Se os valores calculados para a compensação não corresponderem aos valores obtidos, um desequilíbrio misto deverá ser considerado e o *anion gap* avaliado.<sup>(2,6)</sup> Hipoxémia é devido a hipoventilação, um desequilíbrio V/Q (ex. pneumonia; EP) ou um shunt.<sup>(6)</sup>

As causas de alcalose respiratória podem ser fatais, por essa razão, independentemente da etiologia subjacente, a prioridade na abordagem do doente crítico é a sua estabilização. Para o doente de alto risco deve ser efectuado a decisão sobre a necessidade de transferir para outra unidade mais adequada (SO; UCI).

Os exames complementares são pedidos em função da suspeita clínica e devem avaliar as causas mais graves: hemograma, bioquímica; ionograma; toxicologia; punção lombar (na suspeita de infecção do SNC); radiografia torácica e/ou TAC torácica (doença grave do parênquima pulmonar, pneumotórax); TAC-CE (suspeita de AVC ou lesão do SNC), ecocardiograma.<sup>(2)</sup>

O tratamento deve ser dirigido para a etiologia específica subjacente.<sup>(2,4)</sup>

Após a abordagem inicial, o doente deve ser reavaliado no que diz respeito à sua evolução clínica e analítica, os meios complementares de diagnóstico aferidos e a decisão terapêutica ajustada ou mantida em função da situação.

#### Referências de Suporte:

1. [http://www.uptodate.com/contents/simple-and-mixed-acid-base-disorders?source=search\\_result&search=respiratory+acidosis&selectedTitle=2~150](http://www.uptodate.com/contents/simple-and-mixed-acid-base-disorders?source=search_result&search=respiratory+acidosis&selectedTitle=2~150) (consultado 09/02/2013).
2. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/462.html>
3. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000111.htm>
4. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th edition, Nova Iorque: McGraw-Hill Medical Pub. Division; 2012. Chapter 47.
5. Bugalho de Almeida, et al. Pneumologia Clínica - I volume. Lisboa: Laboratórios Atral-Cipan; 2005. p. 127-150.
6. Bugalho de Almeida, et al. Pneumologia Clínica - II volume. Lisboa: Laboratórios Atral-Cipan; 2005. p. 229-241.

## Anexo I

### Abreviaturas

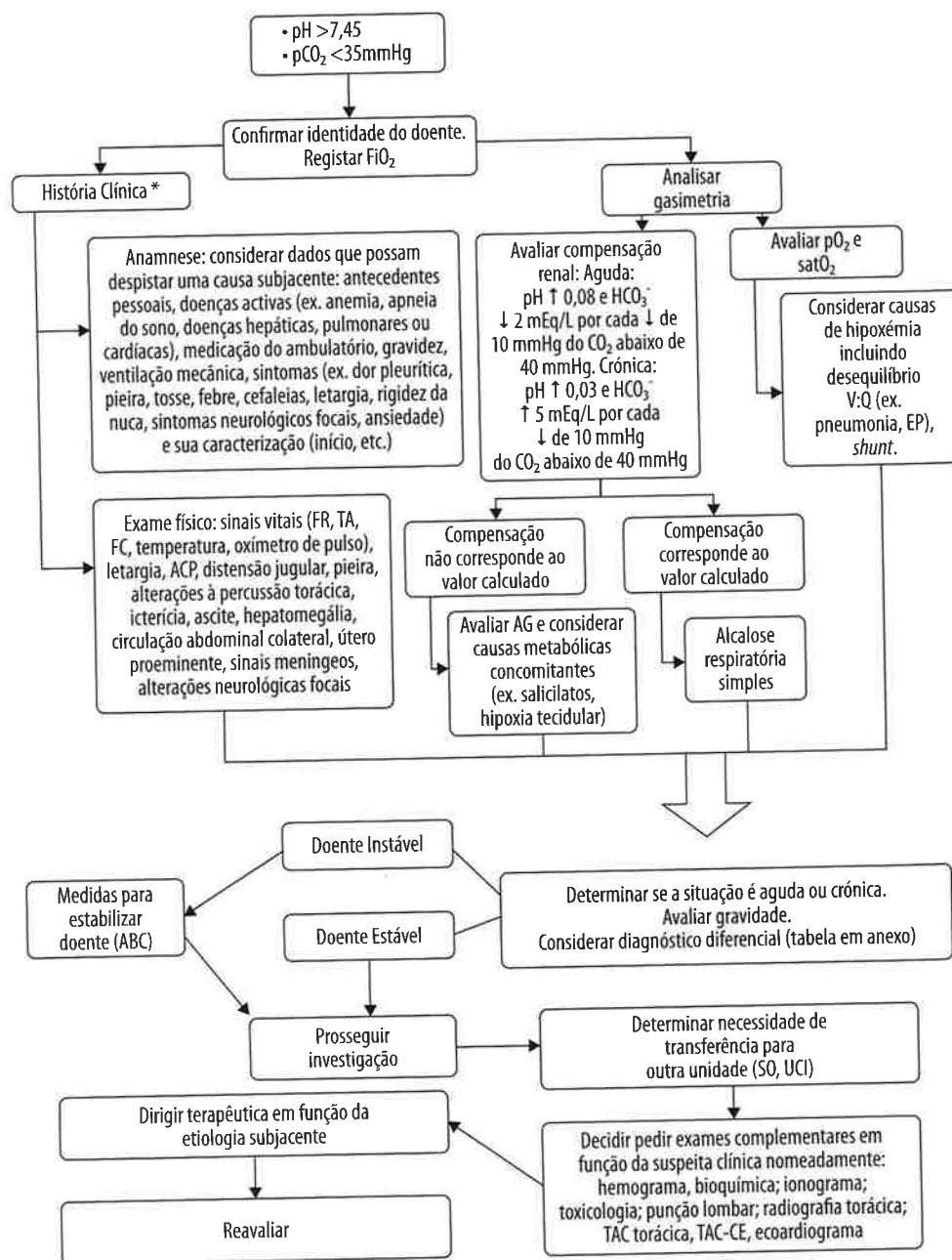
AVC	Acidente Vascular Cerebral
EP	Embolia Pulmonar
FC	Frequência Cardíaca
$\text{fiO}_2$	Fracção de Oxigénio inspirado
FR	Frequência respiratória
$\text{HCO}_3^-$	Bicarbonato
mmHG	Milímetros de mercúrio
$\text{PaCO}_2$	Pressão arterial de Dióxido de Carbono
$\text{P(A-a)O}_2$	Gradiente alvéolo-capilar de oxigénio
SNC	Sistema Nervoso Central
SO	Sala de Observação
TA	Tensão Arterial
TAC	Tomografia
TAC-CE	Tomografia Crâneo-Encefálica
UCI	Unidade de Cuidados Intensivos
V:Q	Ventilação: perfusão

## Anexo II

### Diagnóstico Diferencial de Alcalose Respiratória<sup>(2-4)</sup>

Central	
Comum	Ansiedade, AVC
Raro	Meningite; encefalite; tumor cerebral; contusão cerebral; transtorno da ansiedade; síndrome de hiperventilação
Hipoxemia e/ou hipóxia tecidual	
Comum	Pneumonia
Raro	Altas altitudes; fibrose pulmonar intersticial, apneia do sono; anemia grave, cardiopatia cianótica; hemoglobino-patia
Drogas e/ou hormonas	
Comum	Salicilatos; gravidez
Raro	Nicotina, xantina, catecolamina, hormonas de substituição
Estimulação dos receptores intratorácicos	
Comum	Embolia pulmonar; edema pulmonar, hipertensão pulmonar idiopática
Raro	—
Patologia hepática	
Comum	Cirrose
Raro	Insuficiência hepática fulminante; hipertensão portopulmonar
Outro	
Comum	Febre; Sepsis; SARA; contusão pulmonar; choque cardiogénico; asma; <i>bypass</i> cardiopulmonar
Raro	Ventilação mecânica, choque séptico; choque hipovolémico; hipertermia; oxigenação extracorpórea membranar

## Algoritmo



\* No doente instável, prioridade deve ser dada à estabilização do doente.

## Biopsia Hepática

Elaborado por: *Maria da Luz Brazão*

### Descrição

Colheita de uma pequena amostra de tecido hepático com o auxílio de uma agulha para exame microscópico.

## Indicações

- Diagnóstico, estadiamento e graduação de doença hepática alcoólica, esteato-hepatite não alcoólica ou hepatite auto-imune.
- Estadiamento e graduação de hepatite crónica B e C.
- Diagnóstico de hemocromatose, com estimativa quantificada dos depósitos de ferro.
- Diagnóstico da Doença de Wilson, com estimativa quantitativa dos depósitos de cobre.
- Avaliação de doenças hepáticas colestáticas, cirrose biliar primária e colangite esclerosante primária.
- Avaliação de provas de função hepática anormais em associação com estudo sorológico negativo ou inconclusivo.
- Diagnóstico de massa hepática.
- Avaliação do *status* hepático após transplante ou do dador antes do transplante.
- Avaliação de febre de origem desconhecida, com cultura do tecido.
- Avaliação da eficácia ou efeitos adversos de regimes terapêuticos (metotrexato).

### Contra-indicações

## Absolutas

- Doente não colaborante
- Antecedentes de hemorragia não explicada
- Tendência para hemorragia
  - Tempo de protrombina 3-5 seg acima do controle / INR >1.6
  - Pla<sub>q</sub> <50 000/mm<sup>3</sup>
  - Uso de AINE's nos últimos 7-10 dias
- Suspeita de hemangioma ou outro tumor vascular, quisto hidático
- Falta de habilidade para identificar o local apropriado para biopsia por percussão ou ultrassonografia

## Relativas

- Infecção da cavidade pleural direita ou abscesso sub-frénico
- Processo séptico peritoneal
- Ascite (preferível a via transjugular)
- Hemofilia
- Obesidade mórbida

**Antes da biopsia****Consulta médica prévia**

- A preparação psicológica do doente é essencial (explicar o procedimento tendo em atenção a ansiedade do doente)
- Parar AINE (se estiver a fazer), 3 dias antes da biopsia
- Parar aspirina (se estiver a fazer), uma semana antes da biopsia
- Grupo sanguíneo + factor Rh
- Pedir: Rx Tórax AP + perfil
  - Ecografia abdominal
  - Hemograma completo com plaquetas, TP e INR
  - Proteínas totais e fracções, glicose, ureia, creatinina, TGO e TGP
  - Fosfatase alcalina, gama-GT, bilirrubinas

**No dia da biopsia**

- O doente deve apresentar-se no serviço 30 minutos antes da biopsia
- Rever os exames laboratoriais pedidos
- Fazer história clínica e registar no processo clínico
- Explicar novamente o procedimento ao doente e obter consentimento informado

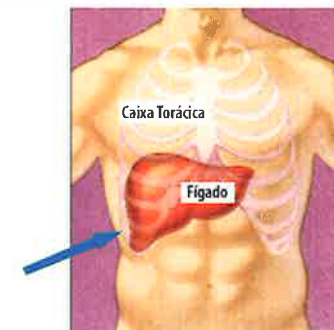
**Antes do exame**

- Preparar psicologicamente o doente
- Posicionar o doente
- Decúbito dorsal com cabeça voltada para a esquerda, apoiado na mão direita
- Elevar o braço direito e colocá-lo acima da cabeça
- As pernas e pés podem ficar anguladas para a esquerda para melhor abertura dos arcos costais
- Preparar o material (Anexo I)

**Técnica**

- Percutir o hemitórax direito de cima para baixo, na expiração e na inspiração até encontrar a área de macishez hepática, (normalmente encontrada ao nível da linha axilar média no segundo espaço intercostal, a contar do rebordo costal direito)
- Marcar o local a puncionar, com marcador ou outro instrumento
- Empregar técnica estéril:
  - Desinfetar a pele com Betadine®
  - Anestesiar (primeiro com agulha subcutânea, e depois com agulha intramuscular)
  - Fazer pequeno corte na pele com um bisturi, para melhor introdução da agulha de biopsia
  - Introduzir a agulha junto ao bordo superior da costela inferior (para evitar o feixe vaso-nervoso intercostal)
  - Passar o espaço intercostal, entrar na cápsula e depois no tecido hepático altura em que se deve injectar um pouco do soro da seringa, para extrair resíduos que possam estar na agulha

- Aspirar a agulha (sucção do tecido hepático), pedir ao doente para expirar e sustar a respiração (reduz o risco de pneumotórax e de perfurar a vesícula)
- Introduzir e retirar a agulha (obtém-se assim a amostra de biopsia hepática)

**Após a biopsia**

- Aplicar uma pressão no sítio da biopsia, fazer penso compressivo
- Rodar o doente para o lado direito (decúbito lateral direito)
- Instruir o doente a manter esta posição por cerca de 1 hora (para prevenir hemorragia)
- Obter sinais vitais de 15 em 15 minutos na 1ª hora e de 30 em 30 minutos na segunda hora e desde então a cada hora até a alta
- Jejum de 1 hora após o exame
- Administrar analgésicos prescritos em SOS
- Enviar a amostra colhida para anatomia patológica em recipiente com formol devidamente identificado
- O doente deve ficar em observação durante cerca de 6 horas pós biopsia (alguns centros preconizam apenas 2-4 horas, ou mesmo 1 hora de observação sem compromisso de segurança para o doente)
- A hospitalização para além deste tempo, só se justifica em caso de evidência de hemorragia, ou dor que requer mais do que uma dose de analgésico

**Complicações**

A taxa de complicações e a mortalidade costumam ser inferiores a 0.3%

- Dor – 1ª complicação mais frequente (0.56-22%)
  - Pleurítica, peritonal ou diafragmática
- Hemorragia
  - 2ª Complicação + frequente (0.2%), com mortalidade de 0.01%
  - Na maioria dos casos ocorre nas primeiras 24h após a biopsia
  - Intraperitonal (0.03-0.7%)
  - Intrahepática e/ou subcapsular (0.059-23%)
  - Hemobilias (0.59-0.2%)
- Peritonite biliar (0.03-0.22%)
  - 3ª complicação mais frequente
  - Mais frequente nos casos de icterícia obstrutiva

- Complicações menos frequentes:
  - Bacteriemia
  - Sépsis (0.088%) e formação de abscesso
  - Pneumotórax e/ou derrame pleural (0.08-0.28%)
  - Hemotórax (0.18-0.49%)
  - Fístulas arteriovenosas (5.4%)
  - Enfisema subcutâneo (0.014%)
  - Reacção ao anestésico (0.029%)
  - Fractura da agulha (0.02-0.059%)
  - Punção de outros órgãos:
    - Pulmão (0.001-0.014%)
    - Vesícula 0.034-0.117%
    - Rim (0.096-0.029%)
    - Cólon (0.0038-0.0044%)
  - Mortalidade (0.0088-0.044%)

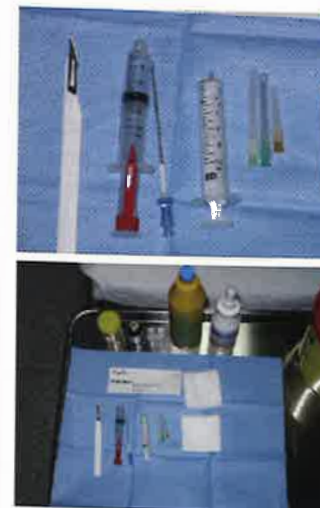
#### Referências de Suporte:

- American College of Physicians: Clinical Competence in Percutaneous Liver Biopsy. In: American College of Physicians Guidelines.
- Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Liver biopsy. N Engl J Med. 2001 Feb 15;344(7):495-500[Medline].
- Chiprut RO, Greenwald RA, Morris SJ, et al. Intrahepatic hematoma resulting in obstructive jaundice. An unusual complication of liver biopsy. Gastroenterology. 1978 Jan;74(1):124-7[Medline].
- Counihan TC, Islam S, Swanson RS. Acute cholecystitis resulting from hemobilia after tru-cut biopsy: a case report and brief review of the literature. Am Surg. 1996 Sep;62(9):757-8[Medline].
- Firpi RJ, Soldevila-Pico C, Abdelmalek MF, et al. Short recovery time after percutaneous liver biopsy: should we change our current practices? Clin Gastroenterol Hepatol. 2005 Sep;3(9):926-9[Medline].
- Forssell PL, Bonkowsky HL, Anderson PB. Intrahepatic hematoma after aspiration liver biopsy. A prospective randomized trial using two different needles. Dig Dis Sci 1981 Jul;26(7):631-5[Medline].
- Garcia-Tsao G, Boyer JL. Outpatient liver biopsy: how safe is it? Ann Intern Med. 1993 Jan 15;118(2):150-3[Medline].
- Gilmore IT, Burroughs A, Murray-Lyon IM, et al. Indications, methods, and outcomes of percutaneous liver biopsy in England and Wales: an audit by the British Society of Gastroenterology and the Royal College of Physicians of London. Gut. 1995 Mar;36(3):437-41[Medline].
- Hederstrom E, Forsberg L, Floren CH. Liver biopsy complications monitored by ultrasound. J Hepatol. 1989 Jan; 8(1):94-8[Medline].
- Lichtenstein DR, Kim D, Chopra S. Delayed massive hemobilia following percutaneous liver biopsy: treatment by embolotherapy. Am J Gastroenterol. 1992 Dec;87(12):1833-8[Medline].
- Mahal AS, Knauer MC, Gregory PB. Bleeding after liver biopsy. Western J Med. 1981;134:11-14.
- Piccinino F, Sagnelli E, Pasquale G. Complications following percutaneous liver biopsy. A multicentre retrospective study on 68,276 biopsies. J Hepatol. 1986;2(2):165-73[Medline].

## Anexo I

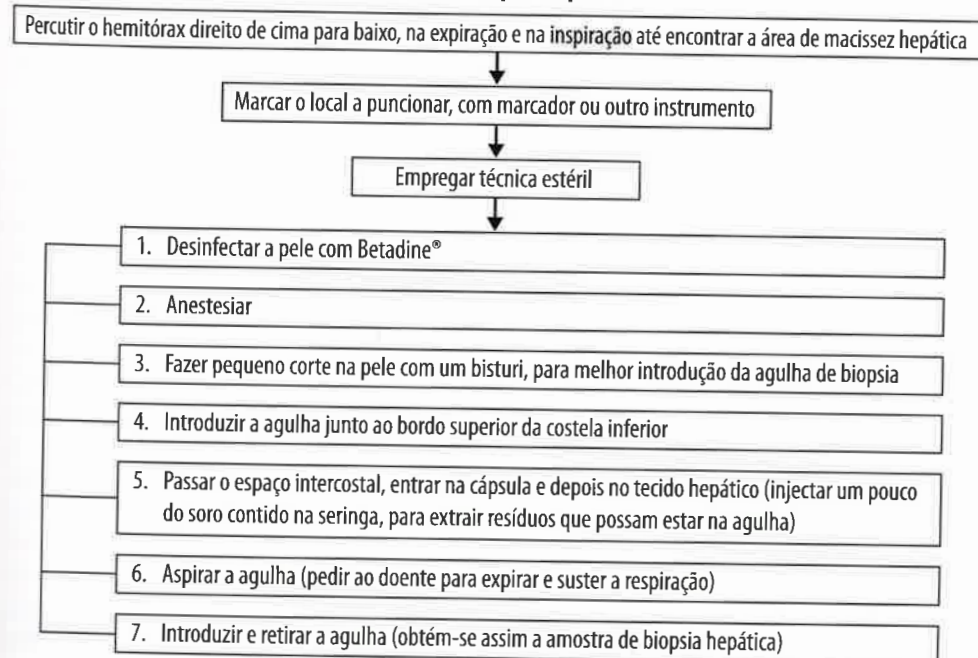
### Material Necessário

1. Mesa de Mayo
2. Balde de lixo geral
3. Contendor para material cortante
4. Material para técnica estéril:
  - Bata esterilizada
  - Luvas esterilizadas
  - Campo esterilizado
5. Betadine® solução dérmica
6. Campo de tratamento nº 1
7. Material para anestesia
  - Xilocaína a 2% ou lidocaína a 1%
  - Seringas de 10ml
  - Agulha 19Gx1 (para aspiração), subcutânea e intramuscular
8. Kit de biopsia hepática
  - Agulha de biopsia
  - Seringa
  - Bisturi
9. Soro fisiológico 2 ampolas
10. Recipiente com formol para o fragmento colhido

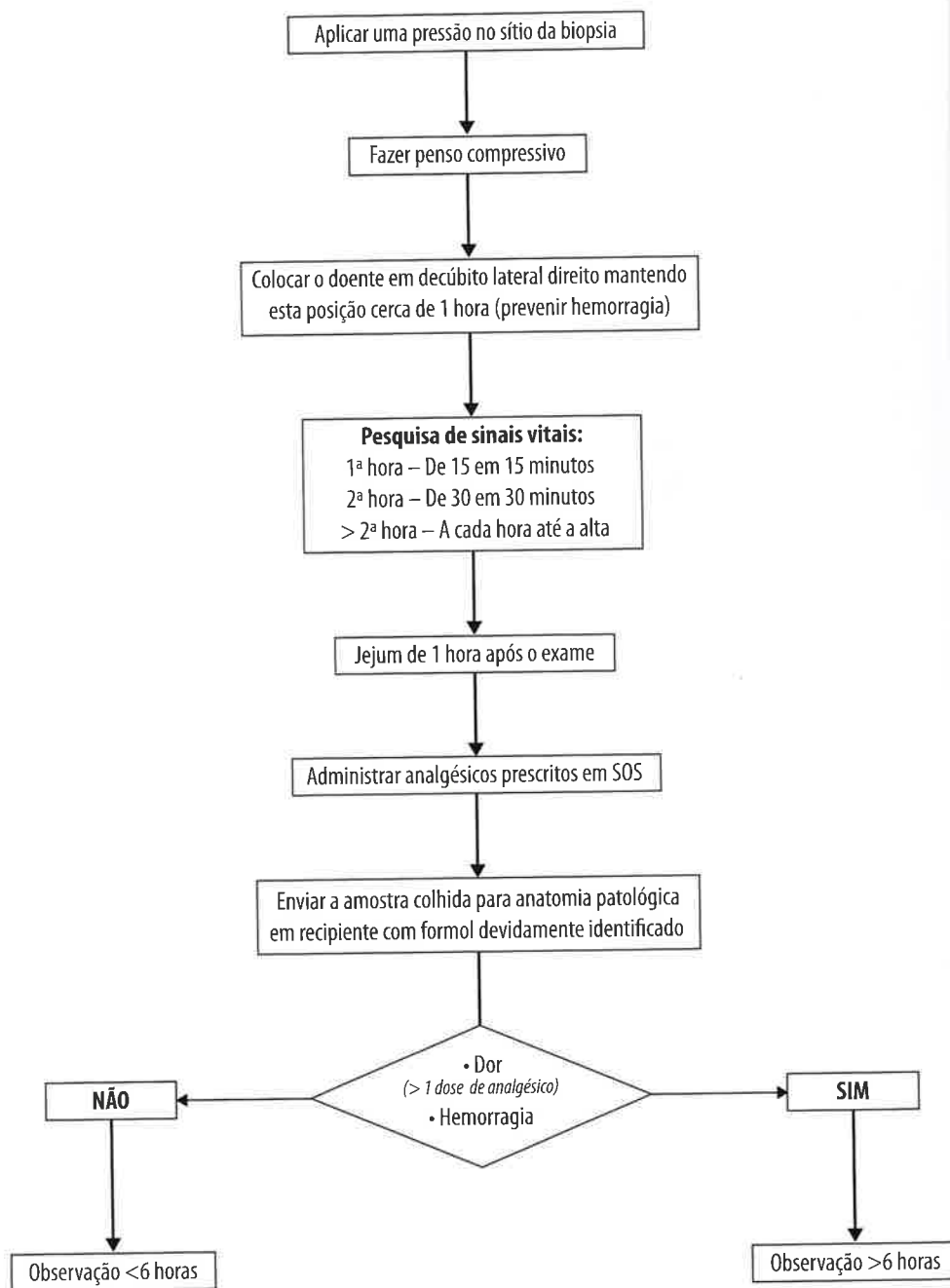


## Algoritmos

### Técnica da Biopsia Hepática





**Procedimentos após a Biopsia Hepática****Biopsia Pleural por Agulha**

Elaborado por: Grupo Dinamizador da Qualidade

**Descrição**

A biopsia pleural por agulha tem como finalidade obter fragmentos da pleura parietal para exame anatomopatológico. Esta técnica, tem sido tradicionalmente indicada no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais exsudativos, tendo maior utilidade nas situações com envolvimento pleural difuso. Desde 1989, a *American Thoracic Society* preconiza este procedimento como rotina em derrames pleurais com etiologia sugestiva de neoplasia ou tuberculose.

Actualmente, devido ao aparecimento de novos métodos e técnicas diagnósticas, a indicação da biopsia pleural por agulha como primeira abordagem diagnóstica, principalmente da tuberculose, é controversa.

A dificuldade de biopsar com precisão a pleura lesada e as complicações frequentes, restringem o uso deste procedimento aos doentes com derrames pleurais extensos. Nos outros casos, esta técnica tem sido largamente substituída pela biopsia pleural guiada por imagem (ecografia ou TC).

O número mínimo de fragmentos necessários para análise por anatomia patológica pode variar, porém os resultados são melhores quando são obtidos entre duas e quatro amostras. Estudos indicam que, para um desempenho diagnóstico adequado no exame histológico, são necessários pelo menos dois fragmentos de pleura parietal.

**Técnica**

As mesmas considerações apontadas para a realização da toracocentese com relação ao local da realização do procedimento, material utilizado e técnicas de anti-sépsia e analgesia são válidas para a biopsia pleural por agulha.

Na realização da biopsia é feita uma pequena incisão na pele, usando-se preferencialmente uma lâmina de bisturi nº 11, através da qual se introduzirá a agulha.

Entre as agulhas utilizadas destacam-se a de Abrams e a de Cope.

Não existe diferença significativa entre as duas agulhas com relação ao desempenho diagnóstico. No nosso Serviço utilizamos rotineiramente a agulha de Cope, mesmo sem evidência de claras razões para esta escolha.

A agulha de Cope contém uma agulha exterior de 11 G (B) com um travão ajustável (A). O Trocar interno de 13 G (C) tem forma de gancho, para a colheita da amostra pleural. A agulha tem um estilete interno (D).



A agulha de Cope é introduzida através da incisão cutânea realizada, rasando o bordo superior da costela, para evitar lesão do feixe neurovascular. Progride-se com a agulha até ao retorno de líquido pleural. Retira-se o estilete e introduz-se o trocarte de biópsia. Fazem-se movimentos de rotação e de exteriorização parcial da agulha de biópsia, de forma a "envolver e arrancar" fragmentos de pleura parietal, que são colocados num frasco com formol. Por fim, retirar a agulha, verificar a ausência de hemorragia local e colocar um penso compressivo.

### Contra-Indicações

A principal contra-indicação para a realização da biópsia pleural é a presença de alterações da coagulação. Doentes anticoagulados ou com tempo de hemorragia prolongado não devem ser submetidos a este procedimento. Nos doentes com trombocitopénias graves ( $<50.000/\text{mm}^3$ ), recomenda-se corrigir esta alteração antes de se proceder à toracocentese com biópsia pleural.

Nos casos de **empiema pleural**, a biópsia não é recomendada, devido ao risco de formação de abscesso subcutâneo no local da biópsia.

Outras contra-indicações relativas incluem a sua realização em **doentes não colaboradores** e a presença de **lesões e/ou infecções na pele** no local da punção.

### Complicações

Recomenda-se a realização de uma radiografia do tórax após o procedimento para excluir complicações imediatas.

- Pneumotorax
  - Ocorre em 8 a 18% dos casos. Geralmente deve-se à entrada de ar ambiente através da agulha durante o procedimento, são ligeiros e não necessitam de intervenção.
- Hemotorax
  - Pode cursar com deterioração clínica rápida e agravamento do derrame pleural.
- Hematoma da parede torácica
- Reações vaso-vagais
- Lesão de órgãos adjacentes (fígado, rim, baço)

### Referências de Suporte:

- Light RW. Pleural diseases. 4th ed. Lippincott, Williams & Wilkins; 2001.
- Teixeira LR, Seicento M, Vargas FS. Toracocentese diagnóstica e biópsia pleural. In: Vargas FS, Teixeira LR, Marchi E. Derrame pleural. São Paulo: Roca; 2004. p. 92-102.
- Petersen WG, Zimmerman R. Limited utility of chest radiograph after thoracentesis. Chest. 2000;117(4):1038.
- Sokolowski JW Jr, Burgher LW, Jones FL Jr, Patterson JR, Selecky PA. Guidelines for thoracentesis and needle biopsy of the pleura. This position paper of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, June 1988. Am Rev Respir Dis. 1989;140(1):257-8.
- Baumann MH. Closed pleural biopsy: not dead yet! Chest. 2006;129(6):1398-1400.
- Jimenez D, Perez-Rodriguez E, Diaz G, Fogue L, Light RW. Determining the optimal number of specimens to obtain with needle biopsy of the pleura. Respir Med. 2002;96(1):14-7.

- Kirsch CM, Kroe DM, Azzi RL, Jensen WA, Kagawa FT, Wehner JH. The optimal number of pleural biopsy specimens for a diagnosis of tuberculous pleurisy. Chest. 1997;112(3):702-6.
- Chakrabarti B, Ryland I, Sheard J, et al. The role of Abrams percutaneous pleural biopsy in the investigation of exudative pleural effusions. Chest. 2006;129:1549.
- Kirsch CM, Kroe DM, Azzi RL, et al. The optimal number of pleural biopsy specimens for a diagnosis of tuberculous pleurisy. Chest. 1997;112:702.
- Poe RH, Israel RH, Utell MJ, et al. Sensitivity, specificity, and predictive values of closed pleural biopsy. Arch Intern Med. 1984;144:325.
- Alemán C, Sanchez L, Alegre J, et al. Differentiating between malignant and idiopathic pleural effusions: the value of diagnostic procedures. QJM. 2007;100:351.
- Maskell NA. Undiagnosed pleural effusions. In: Light RW, Lee YCG, Editors. Textbook of Pleural Diseases. 2nd edition. London: Arnold Press; 2008. p. 491.
- Salyer WR, Eggleston JC, Erozan YS. Efficacy of pleural needle biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. Chest. May 1975;67(5):536-9.
- Frank W. [Current diagnostic approach to pleural effusion]. Pneumologie. Nov 2004;58(11):777-90.
- Prakash UB, Reiman HM. Comparison of needle biopsy with cytologic analysis for the evaluation of pleural effusion: analysis of 414 cases. Mayo Clin Proc. Mar 1985;60(3):158-64.
- Christopher DJ, Peter JV, Cherian AM. Blind pleural biopsy using a Tru-cut needle in moderate to large pleural effusion – an experience. Singapore Med J. May 1998;39(5):196-9.
- James P, Gupta R, Christopher DJ, Balamugesh T. Evaluation of the diagnostic yield and safety of closed pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion. Indian J Tuberc. Jan. 2010;57(1):19-24.
- Gouda AM, Al-Shareef NS. A comparison between Cope and Abrams needle in the diagnosis of the pleural effusion. Annals of Thoracic Medicine. 2006;1(1):12-5.
- Scerbo J, Keltz H, Stone DJ. A prospective study of closed pleural biopsies. JAMA. Oct 18 1971;218(3):377-80.
- Pandit S, Chaudhuri AD, Datta SB, Dey A, Bhanja P. Role of pleural biopsy in etiological diagnosis of pleural effusion. Lung India. Oct 2010;27(4):202-4.
- Morrone N, Algranti E, Barreto E. Pleural biopsy with Cope and Abrams needles. Chest. Dec 1987;92(6):1050-2.
- Emad A, Rezaian GR. Closed percutaneous pleural brushing: a new method for diagnosis of malignant pleural effusions. Respir Med. Apr 1998;92(4):659-63.
- Adams RF, Gleeson FV. Percutaneous image-guided cutting-needle biopsy of the pleura in the presence of a suspected malignant effusion. Radiology. May 2001;219(2):510-4.
- Berger HW, Mejia E. Tuberculous pleurisy. Chest. Jan 1973;63(1):88-92.

## Cetoacidose Diabética



Elaborado por: *Andreia Pestana*

### Introdução

A Cetoacidose Diabética (CAD) é uma complicação aguda da Diabetes *Mellitus* (DM) caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica e cetose. A glicemia é geralmente superior a 500 mg/dL e inferior a 800 mg/dL. Pode ser classificada como sendo ligeira, moderada ou grave, de acordo com o pH arterial, bicarbonato sérico e estado de consciência (Anexo I).

A CAD resulta da deficiência de insulina acompanhada por um aumento das hormonas contrarreguladoras (glucagon, cortisol, hormona de crescimento e adrenalina), levando a um aumento dos ácidos gordos livres e dos corpos cetónicos. Ocorre sobretudo em diabéticos tipo 1, podendo surgir em diabéticos tipo 2 em condições específicas (infecção grave, enfarte agudo do miocárdio, traumatismo, etc.). Por vezes, a CAD pode ser forma de apresentação clínica inicial da DM tipo 1 ou mesmo da tipo 2.

A CAD é mais comum em doentes do sexo feminino e em diabéticos jovens. Nos EUA, a sua incidência tem vindo a aumentar, verificando-se 120.000 internamentos em 2005, em comparação com 62.000 internamentos no ano de 1980. Por outro lado, a mortalidade associada à CAD teve uma queda significativa nas últimas duas décadas, ocorrendo actualmente em menos de 7% dos casos. A mortalidade é maior nos extremos etários, podendo chegar até 50% em doentes com idade superior a 80 anos. Está, na maioria das vezes, associada a uma exacerbação de uma doença subjacente e, raramente, ocorre devido a uma complicação metabólica da hiperglicemia ou cetoacidose.

### Factores Precipitantes

Um evento precipitante é habitualmente identificado em doentes com CAD. Os factores precipitantes mais frequentes são:

- Infecções (30 a 40% dos casos);
- Não administração de insulina (até 20% casos);
- DM inaugural (20 a 25% dos casos);
- Doença cardiovascular (enfarte agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral);
- Pancreatite aguda;
- Neoplasia pancreática;
- Isquémia do mesentérico;
- Medicação que afecta o metabolismo dos hidratos de carbono:
  - Tiazidas
  - Corticoterapia
  - Bloqueadores dos canais de cálcio
  - Agentes simpaticomiméticos – dopamina e terbutalina
  - Agentes anti-psicóticos de segunda geração
- Uso de cocaína;
- Mau funcionamento de bombas infusoras de insulina.

### Fisiopatologia

O fornecimento extracelular da glicose é regulado por duas hormonas, a insulina e o glucagon. Quando se verifica um aumento da glicemia plasmática após uma refeição, a glicose entra nas células beta do pâncreas, iniciando uma sequência de eventos que leva à libertação de insulina.

A insulina é responsável por restabelecer a normoglicemia, através da diminuição da produção hepática de glicose, inibindo a glicogenólise e a neoglicogénese; e do aumento da captação de glicose pelo músculo esquelético e tecido adiposo. É também responsável pela inibição da secreção do glucagon.

A CAD resulta da deficiência de insulina, seja absoluta ou relativa, e do aumento das hormonas contrarreguladoras, como o glucagon, cortisol e catecolaminas.

Como a insulina é uma hormona anabólica, a sua deficiência vai favorecer processos catabólicos, como a lipólise, proteólise e glicogenólise. A lipólise resulta na libertação de ácidos gordos livres, que são oxidados no sistema microssómico hepático. Através da oxidação, os ácidos gordos são convertidos em acetil-CoA. Quando a produção de acetil-CoA ultrapassa a capacidade de utilização hepática, a substância passa a ser convertida em corpos cetónicos: acetoacetato, beta-hidroxibutirato e acetona. O beta-hidroxibutirato é o principal corpo cetónico da CAD. A retenção de corpos cetónicos no plasma provoca acidose metabólica com *anion gap* aumentado. Na proteólise observa-se a libertação de aminoácidos para a circulação sistémica. Esses aminoácidos são o principal substrato da neoglicogénese. A neoglicogénese é também promovida pelo aumento da secreção do glucagon, através da remoção do efeito inibitório da insulina na secreção de glucagon.

A hiperglicemia presente na CAD é causada pela diminuição da utilização periférica de insulina, aumento da secreção hepática de glicose e diminuição da sua excreção. Como consequência da hiperglicemia, observa-se um aumento da osmolaridade sérica, que leva ao deslocamento de fluidos do espaço intracelular para o espaço extracelular, com desenvolvimento de desidratação celular. A hiperglicemia é também responsável pela glicosúria e diurese osmótica, induzindo também perda de volume extracelular. Essa diurese osmótica é a principal causa de depleção de volume observada na CAD, embora outros factores como os vómitos e a hiperventilação, também estejam envolvidos. Estima-se que haja uma perda de aproximadamente 5 a 10% do peso corporal durante um episódio de CAD (Anexo II).

### Manifestações clínicas

A instalação da CAD ocorre rapidamente, em cerca de 24h. Por se tratar de uma emergência médica requer reconhecimento precoce e actuação imediata. É importante a colheita da história clínica e a realização de um exame físico minucioso.

Inicialmente deve-se assegurar a permeabilização da via aérea, uma oxigenação adequada e uma ventilação eficaz e verificar a presença de circulação (ABC). A avaliação do estado de consciência é fundamental, bem como a volémia. Deve-se proceder de imediato à pesquisa de possíveis eventos precipitantes.

Os sintomas mais frequentes são poliúria, polidipsia, polifagia, fadiga acentuada, náuseas e vómitos. Acompanha-se ainda de cefaleia, dor abdominal, rápida perda de peso e mialgias. As alterações da vigília podem oscilar até ao coma, que ocorre em apenas 10% dos doentes.

As alterações neurológicas geralmente ocorrem em doentes que apresentam osmolaridade acima de 320-330 mOsm/Kg. Em contrapartida a dor abdominal está associada à severidade da acidose metabólica. Neste contexto, a dor abdominal pode dever-se ao atraso do esvaziamento gástrico e ao íleo induzido pela acidose metabólica e por alterações electrolíticas. No exame físico os sinais de depleção de volume são comuns: diminuição do turgor cutâneo, secura da mucosa oral, taquicardia, pressão venosa jugular baixa e, em casos severos, hipotensão. O hálito cetónico (hálito característico, adocicado e com aroma de maçãs verdes) pode estar presente em alguns doentes, bem como a diminuição dos reflexos ventilatórios e hiperventilação compensatória (Respiração de Kussmaul).

### Abordagem diagnóstica

Numa avaliação inicial devem ser pedidos hemograma completo, glicemia, ureia, creatinina, doseamento de electrolitos séricos (com cálculo do *anion gap*), cetonemia, osmolaridade plasmática, gasimetria arterial horária, urina II com cetonúria e electrocardiograma. Em caso de suspeita de infecção deve-se pedir proteína C reactiva e devem ser feitas colheitas para exames microbiológicos.

O diagnóstico definitivo de CAD consiste na presença de:

- Glicemia geralmente entre 300-800 mg/dL;
- pH <7.3;
- Cetonúria e aumento de beta-hidroxibutirato sérico;
- *Anion gap* aumentado, normalmente >20 mEq/L;
- Bicarbonato sérico <15 mEq/L.

Na CAD ocorrem alterações electrolíticas importantes, principalmente no sódio e no potássio. Nesta patologia verifica-se que o sódio corporal total está diminuído devido à perda urinária desse ião. No entanto, a sua concentração plasmática pode ser elevada ou diminuída na CAD. Concentrações elevadas de sódio devem-se a perdas hídricas superiores às perdas de sódio e concentrações diminuídas pode dever-se à hemodiluição ou então por hiperglicemia e seu efeito osmótico.

De maneira semelhante, o potássio corporal total encontra-se diminuído na CAD, mas a sua concentração sérica pode ser normal, elevada ou baixa. A hipocaliémia é considerado o distúrbio electrolítico com maior risco de vida durante o tratamento da CAD. A diminuição do potássio total deve-se à perda urinária desse ião, embora a presença de vómitos também desempenhe o seu papel na génese desse distúrbio. O hiperaldosteronismo secundário relacionado com a depleção de sódio e a presença de cetóácidos de carga negativa no líquido tubular, aumentam ainda mais as perdas urinárias desse ião. A ocorrência de hipercaliémia é explicada pelo deslocamento do potássio do meio intracelular para o extracelular devido à saída de água do interior das células por hiperglicemia, acidose metabólica e proteólise. Além disso, a deficiência de insulina diminui a entrada do potássio nas células, provocando a permanência deste ião em meio extracelular.

### Diagnóstico diferencial

Algumas doenças podem apresentar características clínicas e laboratoriais semelhantes às



encontradas na CAD. O diagnóstico diferencial da CAD é feito com as seguintes patologias (Anexo III):

- Cetoacidose alcoólica;
- Cetoacidose de jejum;
- Acidoses com *anion gap* aumentado (acidose láctica, insuficiência renal crónica, ingestão de metformina e de salicilatos);
- Sepsis.

### Tratamento

O tratamento da CAD consiste na administração de insulina e na correcção das alterações hidro-eletrolíticas. O tratamento requer monitorização frequente do doente e deve-se proceder à identificação e tratamento dos factores precipitantes.

### Fluidoterapia

É o passo mais importante do tratamento. Diminui a retenção de glicose e de corpos cetónicos no plasma, além de diminuir o estímulo adrenérgico, a resistência periférica à insulina e o estímulo à neoglicogénese hepática.

A depleção de volume na CAD é de cerca de 3 a 6 L, devido essencialmente à diurese osmótica. Adicionalmente verifica-se a perda de cerca de 70 mEq de sódio e de potássio por cada litro de água perdida. A fluidoterapia tem como objectivo a reposição de volume extracelular sem induzir edema cerebral devido à redução rápida da osmolaridade plasmática. A reposição de fluidos é feita inicialmente com 1 L de soro isotónico (NaCl 0.9%) na primeira hora. Posteriormente, dependendo do grau de desidratação, dos electrólitos séricos e da diurese, a infusão apropriada é de 4-14 mL/Kg/h (cerca de 250-500 mL/h). Após a estabilização clínica inicial, se os doentes apresentarem uma concentração plasmática de sódio normal ou aumentada, recomenda-se o uso de soro hipotónico (NaCl 0.45%).

Deve ser feita uma administração de 50% do défice de fluidos nas primeiras 8 horas.

Quando a glicemia capilar atingir valores inferiores a 250 mg/dL, as soluções salinas devem ser substituídas por soro dextrosado a 5%.

### Insulinoterapia

A infusão endovenosa contínua de insulina é o tratamento de escolha na CAD.

A insulinoterapia na CAD pode ser efectuada através de dois métodos: administração de um *bolus* endovenoso de insulina de acção rápida na dose de 0.1U/Kg, seguido de uma perfusão contínua de insulina de acção rápida (diluir 50 UI em 50 cc de soro fisiológico) na dose de 0.1U/Kg/h; ou então pode-se fazer apenas a infusão contínua de insulina de acção rápida na dose de 0.14U/Kg/h. Em casos de CAD ligeira, como alternativa, a insulina pode ser administrada por via intramuscular na dose de 0.1-0.2 U/Kg, de forma horária ou de 2/2h. Se não se observar uma resposta após 2 a 4h de tratamento, deve-se aumentar gradualmente a dose de insulina, com o objectivo de reduzir 75 mg/dL/h de glicemia.

Com o atingimento de valores de glicemia capilar na ordem dos 250-300 mg/dL, a dose de insulina deve ser alterada para 0.05 U/Kg/h. Quando o doente sair de cetose, deve ser realizada uma sobreposição com insulina de acção intermédia subcutânea, durante 2 a 4h, após

a qual se deve suspender a insulina em perfusão. A dose de insulina intermédia deve ser um terço da dose total habitual realizada em ambulatório ou então deverá ser 0.1U/Kg. A administração subcutânea de insulina de acção rápida deverá ser mantida consoante as glicemias capilares, num intervalo de 4 em 4h.

O tratamento com insulina deve ser protelado em doentes que apresentam concentração plasmática de potássio <3.3mEq/L. Nestes doentes a reposição de potássio terá que ser feita primeiro.

### Reposição de Potássio

Independentemente do valor inicial da concentração plasmática de potássio, os doentes com CAD apresentam o potássio corporal total diminuído. Com o início do tratamento com insulina verifica-se o deslocamento do potássio para dentro das células e a sua concentração plasmática desce.

A reposição de potássio deve ser iniciada assim que o doente apresente a primeira diurese, e deverá ser feita da seguinte maneira:

- **Se K<sup>+</sup> plasmático inicial <3.3 mEq/L:** o tratamento com insulina deve ser protelado e deve-se iniciar a reposição com 20 a 30 mEq/h diluídos no soro, até a concentração plasmática de K<sup>+</sup> atingir valores superiores a 3.3 mEq/L.
- **Se K<sup>+</sup> plasmático inicial entre 3.3 mEq/L e 5.3 mEq/L:** iniciar a reposição com 20 a 30 mEq/h diluídos no soro, mantendo a concentração plasmática de K<sup>+</sup> entre 4 a 5 mEq/L.
- **Se K<sup>+</sup> plasmático inicial >5.3 mEq/L:** não se deve proceder à reposição de potássio. A avaliação do K<sup>+</sup> sérico deverá ser feita de 2/2h.

A velocidade de infusão de potássio não deve exceder os 40 mEq/h. O objectivo do tratamento é manter o potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L. A monitorização electrocardiográfica é recomendada durante a reposição deste electrólito.

### Bicarbonato de Sódio

A administração de bicarbonato de sódio na CAD é controversa e há poucas evidências de benefícios. No entanto se o pH arterial for menor que 7 deve-se proceder à sua reposição:

- Se pH arterial entre 6.9 e 7: administrar 50 mEq de bicarbonato de sódio diluídos em 200 cc de água, durante 2h. Se K<sup>+</sup> <5.3 mEq/L adicionar 10 mEq de cloreto de potássio.
- Se pH arterial <6.9: administrar 100 mEq de bicarbonato de sódio diluídos em 400 cc de água, durante 2h. Se K<sup>+</sup> <5.3 mEq/L adicionar 20 mEq de cloreto de potássio.

O tratamento deverá ser efectuado até o atingimento de pH arterial superior a 7.

### Complicações

As complicações mais frequentes do tratamento da CAD são:

- Edema cerebral, sobretudo por redução rápida da glicemia para valores <250 mg/dL e devido à utilização de solutos isotónicos;
- Hipocaliémia;
- Hipoglicemia;

- Acidose hiperclorêmica com *anion gap* normal, resolve espontaneamente nas 24h após a interrupção da fluidoterapia;
- Tromboembolismo.

### Critérios de resolução de CAD

A crise hiperglicêmica é considerada resolvida quando se atinge os seguintes objectivos:

- Normalização do *anion gap*;
- Glicemia <200 mg/dL;
- Bicarbonato sérico  $\geq 18$  mEq/L;
- pH >7.3

### Referências de Suporte:

- Kitabchi AE, Rose BD. Epidemiology and pathogenesis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state, UpToDate 2013. Literature review Jun 2012.
- Kitabchi AE, Rose BD. Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults, UpToDate 2013. Literature review Jan 2013.
- Kitabchi AE, Rose BD. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults, UpToDate 2013. Literature review Jun 2013.
- Society of Critical Care Medicine. Fundamental Critical Care Support (course manual), Chapter 12, Management of life-threatening electrolyte and metabolic disturbances, Fourth edition;2007.
- Campos L. Protocolos em Medicina Interna, Capítulo 10,2, Complicações agudas da diabetes mellitus, 2012.
- Barone B, Rodacki M, Cenci MCP, Zajdenverg L, Milech A, Oliveira, JEP. Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga. Arq Bras Endocrinol Metab, 2007;51(9):1434-1447.
- Hardern RD, Quinn ND. Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults, Emerg Med J, 2003;20:210-213.
- Protocolo assistencial de manejo da cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar, Hospital Universitário de Santa Maria (Brasil), 2011.

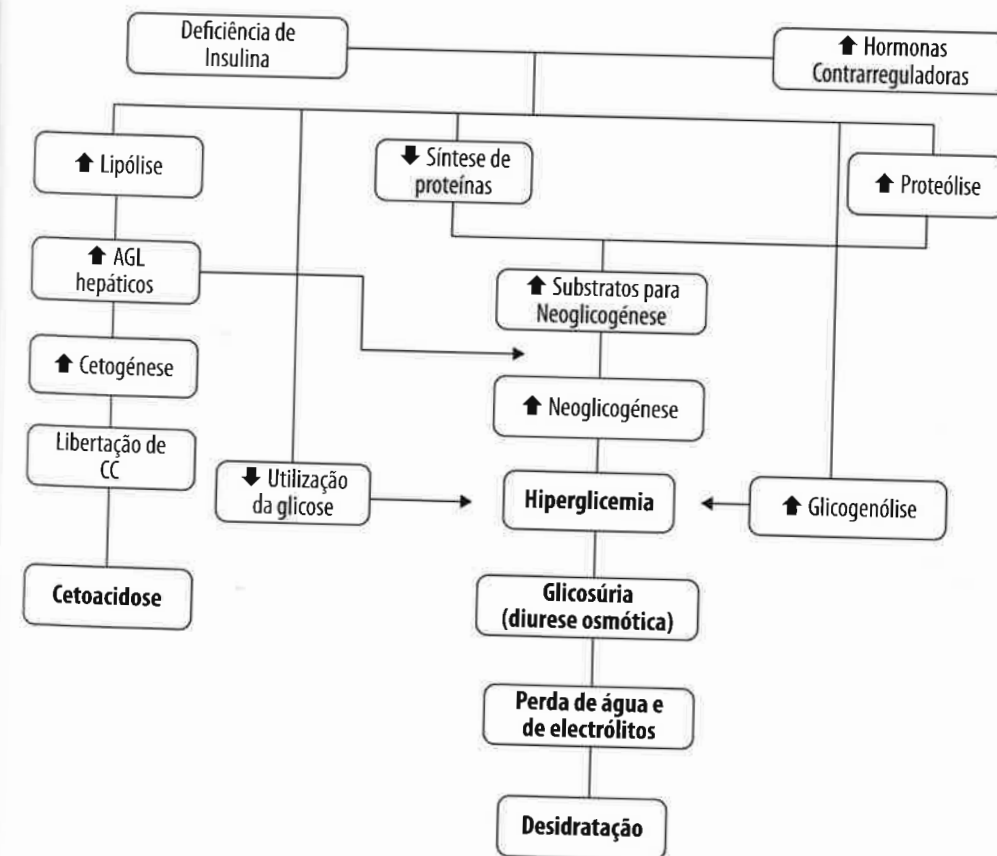
## Anexo I

### Classificação da Cetoacidose Diabética

	Cetoacidose Diabética		
	Ligeira	Moderada	Grave
Glicemia plasmática (mg/dL)	>250	>250	>250
pH arterial	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-15	<10
Anion Gap	>10	>12	>12
Estado de consciência	Alerta	Alerta / Confuso	Estupor / Coma

## Anexo II

### Fisiopatologia da CAD



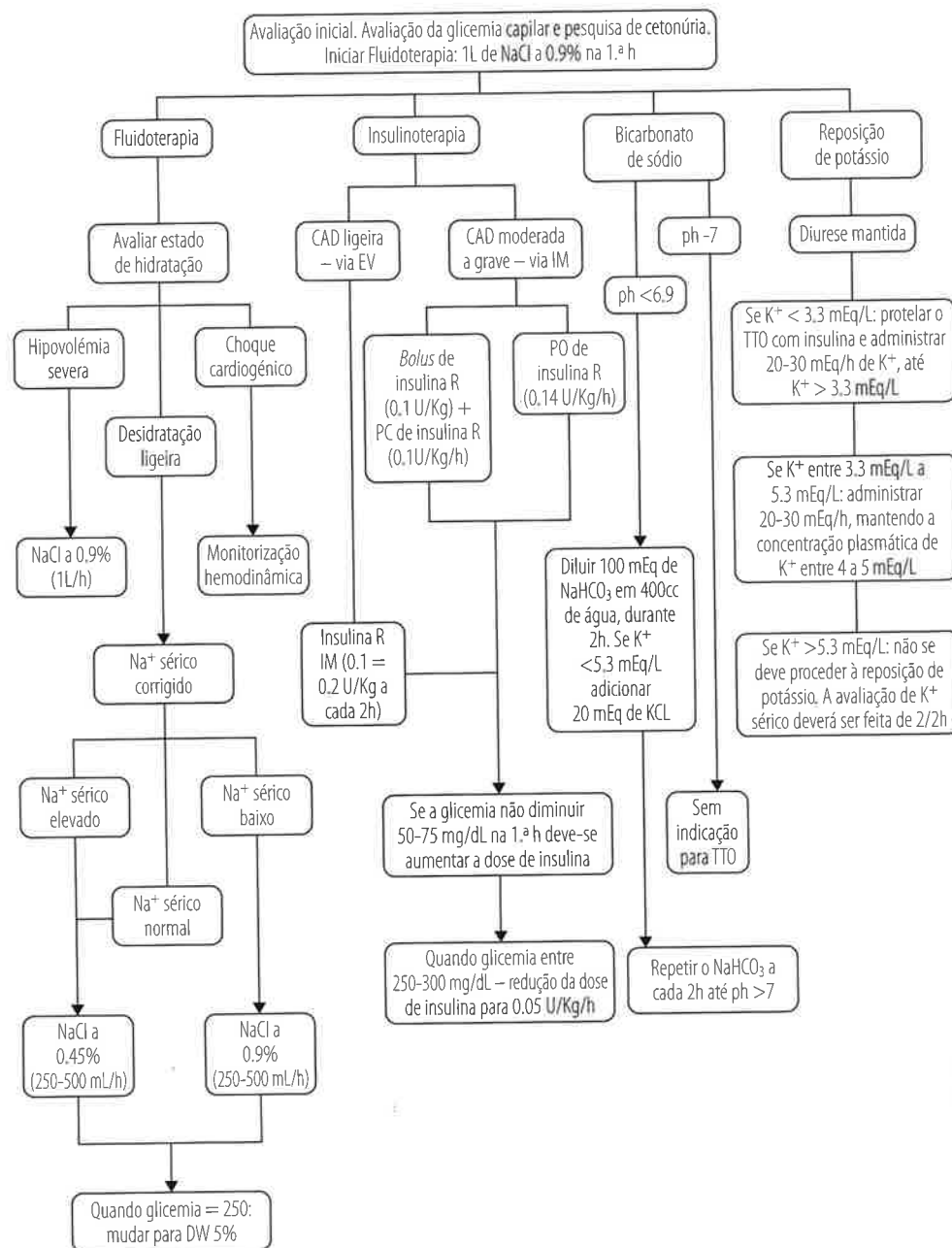
## Anexo III

### Diagnóstico diferencial da CAD

	Cetoacidose de jejum	Acidose láctica	Cetoacidose alcoólica	Acidose urémica	Intoxicação salicilatos	CAD
pH arterial	N	↓	↑ ou ↓	Ligeiramente ↓	↑ ou ↓	↓
Glicemia plasmática	N	N	↓ ou N	N	N	↑
Glicosúria	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	++
Corpos cetónicos séricos	Ligeiramente ↑	N	↑ ligeiro a moderado	N	N	↑↑
Anion Gap	Ligeiramente ↑	↑	↑	Ligeiramente ↑	↑	↑
Osmolaridade sérica	N	N	N	↑	N	↑

## Algoritmo

### Algoritmo de Actuação na CAD



## Convulsões

Elaborado por: Ana Isabel Costa

### Descrição

Uma **crise epiléptica** resulta de activação anormal, excessiva e síncrona de um ou mais conjuntos de neurónios. A **convulsão** é a forma de apresentação clínica de uma crise epiléptica, podendo ser assim designada como uma crise epiléptica com manifestações motoras (Tabela I). Na maioria dos casos as crises são autolimitadas e têm duração inferior a 2 minutos, mesmo sem recorrência a intervenção terapêutica. No entanto, estas podem ter uma duração superior e não cessar, designando-se assim **estado de mal epiléptico**, que consiste numa crise epiléptica única com duração superior a 30 minutos ou crises recorrentes sem recuperação do nível de consciência entre elas. Existe contudo uma definição operacional, sendo esta a que é usada na prática clínica, e que se define por uma crise generalizada tónico-clónica com duração superior a 5 minutos, ou duas ou mais crises sem recuperação do estado de consciência entre estas.

A incidência do estado de mal varia de 10 a 40/100000/ano e estima-se que será mais alta a incidência em idosos 40-60/100000. Em virtude do aumento da esperança média de vida estima-se que o número de idas ao Serviço de Urgência esteja a aumentar.

A etiologia de uma crise convulsiva pode variar de população para população, segundo alguns estudos a causa mais comum foram os baixos níveis de medicação antiepiléptica em doentes que realizam medicação de forma crónica para sua epilepsia. As causas podem ser divididas em agudas e crónicas, dependendo do grau de instalação no doente (Tabela II).

No **diagnóstico diferencial** de uma crise convulsiva deverão ser excluídas desde início:

**Síncope cardiogénica:** (doença valvular, arritmias) síncope vasovagal e disfunção autonómica, normalmente a síncope é acompanhada por um pródomo, náuseas, tonturas, perturbação visual negativa sendo que a recuperação do estado de consciência é rápida sem estado pós crítico.

**Síncope convulsiva:** variante da síncope acompanhada de actividade tónico clónica na maioria dos casos existe referência a náuseas, palpitações e bradicardia.

**Síncope psicogénica:** o encerramento dos olhos é muito comum nesta, sendo muito pouco frequente numa crise convulsiva.

**Acidente Isquémico Transitório (AIT):** na maioria dos casos estão associados a sintomas negativos (ausência de movimentos).

**Mioclonias associadas ao sono**

**Enxaqueca**

**Tétano**

A história clínica, realização de exames complementares de diagnóstico, o início precoce do tratamento é crucial para o sucesso, uma vez que as sequelas neurológicas permanentes estão associadas a maior tempo de duração da crise (**Tempo é Cérebro**).

## História clínica

Mediante a história que é fornecida poderão ser adoptadas de início estratégias diagnósticas / terapêuticas, nomeadamente:

- Intoxicação por isoniazida é administrada piridoxina
- Eclampsia e porfíria é administrado sulfato de magnésio
- Intoxicação alcoólica e desnutrição: tiamina + glicose
- História de queda com TCE (traumatismo craneo-encefálico) – orienta para realização de TC
- Doente que realiza terapêutica anti-epilética – orienta para doseamento de fármacos anti-epiléticos

## Exames complementares

- Glicemia capilar
- Gasimetria arterial
- Hemograma, ionograma, química, hemocultura (se suspeita de infecção)
- Doseamento de fármacos/álcool/drogas
- Electrocardiograma (ECG)
- Doseamento sérico de fármacos antiepiléticos
- Eletroencefalograma (EEG)
- Punção lombar
- TC-CE
- RMN

## Tratamento

O tratamento deverá ser realizado após a abordagem inicial ao doente com especial cuidado para manutenção da via aérea, respiratória e circulação (ABC).

Oxigenoterapia, verificação dos níveis de glicemia, monitorização cardíaca e oximetria de pulso, realização de gasimetria (medidas gerais).

Consoante a história e dados fornecidos poderão ser tomadas medidas que podem melhorar a situação do doente.

Nomeadamente, em casos em que o doente se encontre alcoolizado, poderá ser administrado um soro glicosado a 5% e tiamina; em casos de suspeita de intoxicação por isoniazida deverá ser administrada piridoxina; administração de sulfato de magnésio na suspeita de eclampsia ou porfíria.

Como primeira linha de tratamento deverão ser administrados fármacos pertencentes à família da benzodiazepinas (Tabela III) por via endovenosa e na ausência desta, deverão ser administrados por via rectal.

Na segunda linha de tratamento utilizam-se fármacos anticonvulsivantes, e nesta fase se possível estabelecer contacto com o colega de Neurologia, e realização de um EEG.

Se a crise não cedeu e o doente encontra-se a convulsivar há mais de 60 minutos deverá ser transferido para uma Unidade de Cuidados Intensivos e administrados fármacos anestésicos.

## Referências de Suporte:

- ACEP Clinical Policies Committee; Clinical Policies Subcommittee on Seizures. Clinical policy: Critical issues in the

evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. Ann Emerg Med, 2004 May;43(5):605-25.

- Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; American Epilepsy Society. Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Neurology, 2007 Nov 20;69(21):1996-2007.
- Meierkord H, Boon P, Engelsens B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P, Holtkamp M. European Federation of Neurological Societies, EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. Eur J Neurol. 2010 Mar;17(3):348-55.
- Mendes Ribeiro JA, et al. Comissão de Estado de Mal Epilético da Liga Portuguesa Contra a Epilepsia (Mendes Ribeiro JA, Estado de mal epilético: Proposta de normas e recomendações no âmbito da LPCE. Março 2012. [http://www.epilepsia.pt/lmgps/pages/page\\_105/comisso-de-estado-de-mal\\_lpce\\_v2.pdf](http://www.epilepsia.pt/lmgps/pages/page_105/comisso-de-estado-de-mal_lpce_v2.pdf)
- Wiebe S, Téllez-Zenteno JF, Shapiro M. An evidence-based approach to the first seizure. Epilepsia. 2008;49 Suppl 1:50-7.
- Brophy GM, Bell R, Claassen J, Aldredge B, Bleck TP, Glauser T, Laroche SM, Rivello JJ Jr, Shutter L, Sperling MR, Treiman DM, Vespa PM. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care, 2012 Aug;17(1):3-23.

**Tabela I**  
**Classificação das Crises Epiléticas**

Crise	Mecanismo	
Parcial	Simplex	Sintomas motores, somatossensitivos, sensoriais, autonómicos, e/ou cognitivos, que correspondem à activação de um sistema de neurónios limitado a uma região de um dos hemisférios cerebrais, sem comprometimento da consciência.
	Complexa	Envolve perda de consciência e automatismo.
Generalizada	Clónica / tónica	Convulsões mioclónicas, clónicas, tónicas, tónico-clónicas. Activação de ambos os hemisférios
	Ausência	Perda de consciência durante um período de tempo mas sem manifestação convulsiva

**Tabela II**  
**Etiologia da Crise Convulsiva**

Aguda	Crónica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alterações metabólicas (Alterações iónicas, hipoglicemia, encefalopatia urémica...)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrupção/modificação do tratamento em doente epilético</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecções do SNC (meningite, encefalite, abscesso)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alcoolismo crónico (abstinência/intoxicação)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidente Vascular Cerebral (Isquémico ou Hemorrágico)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores SNC</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• TCE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sequelas cerebrais de patologia SNC</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxicação medicamentosa ou drogas (metilxantinas, carbapenemes, quinolonas, anfetaminas, cocaína, álcool...)</li> </ul>	

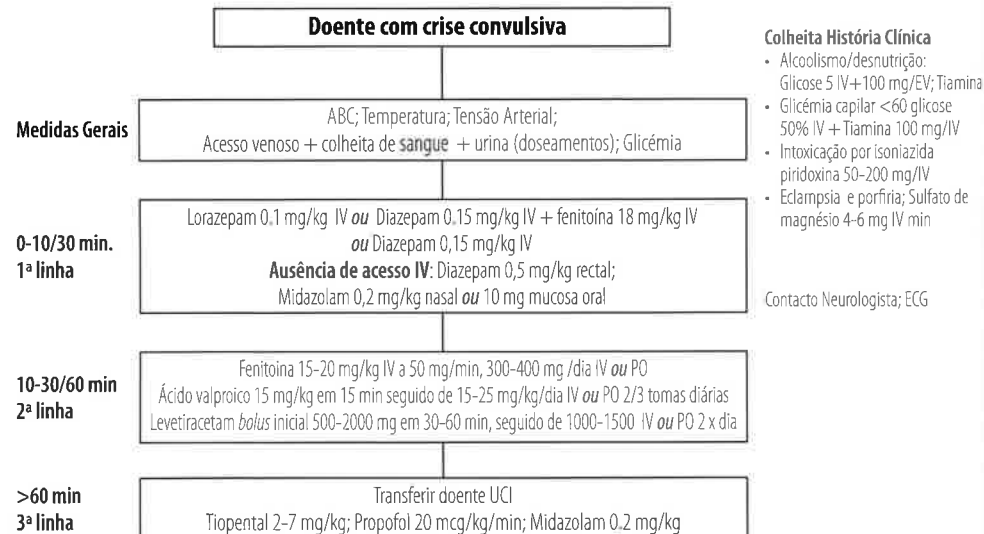


Tabela III

## Recomendações Fármacos, Efeitos Adversos

Fármaco	Dose inicial	Efeitos adversos	Características
Lorazepam	0.1 mg/kg IV até 4 mg por toma, pode ser repetido, em 5-10 min	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Depressão respiratória</li> </ul>	
Diazepam	Diazepam 0.15 mg/kg IV até 10 mg por toma pode ser repetido em 5 min	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Depressão respiratória</li> </ul>	Rápida distribuição (curta duração efeito)
Midazolam	0,2 mg/kg nasal ou 10 mg mucosa oral	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Depressão respiratória</li> </ul>	Rápida distribuição (curta duração efeito)
Fenitoína	15-20 mg/kg IV a 50 mg/min, 300-400 mg /dia IV ou PO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Arritmias</li> </ul>	Incompatível em soro glicosado, maior risco de precipitação
Ácido valpróico	15 mg/kg em 15 min seguido de 15-25 mg/kg/dia IV ou PO 2/3 tomas diárias	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pancreatite</li> <li>Hepatotoxicidade</li> <li>Trombocitopenia</li> </ul>	
Levetiracetam	Bolus inicial 500-2000 mg em 30-60 min, seguido de 1000-1500 IV ou PO 2x dia		
Tiopental	2-7 mg/kg, taxa de perfusão <50 mg/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Depressão respiratória</li> <li>Depressão cardíaca</li> </ul>	Doente necessita de ventilação mecânica
Propofol	20 mcg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Depressão respiratória</li> <li>Insuficiência cardíaca</li> </ul>	Doente necessita de ventilação mecânica
Midazolam	0.2 mg/kg-EV, taxa de perfusão 2 mg/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão</li> <li>Depressão respiratória</li> </ul>	

## Algoritmo

Doente com TVP  
Diagnóstico, Tratamento e Referenciação

Elaborado por: Adelaide Spinola (Hospital Central do Funchal),  
Priscila Diaz (Hospital de Cascais) e Sara Freitas (Hospital Beatriz Ângelo)

## Diagnóstico

O Tromboembolismo Venoso (TEV) inclui a Trombose Venosa Profunda (TVP) e a Embolia Pulmonar (EP). A incidência anual do TEV está estimada em 100 a 200 casos por 100.000 habitantes, sendo esta uma importante causa de morbilidade e mortalidade nos doentes internados.

A TVP é caracterizada pela oclusão de uma veia do sistema venoso profundo por um trombo. É mais frequente nas veias dos membros inferiores, podendo também ocorrer noutras localizações, como nos membros superiores.

A TVP dos membros inferiores é subdividida em 2 categorias: TVP proximal (veias ilíacas, femorais e popliteais) e distal (restantes veias do membro inferior). Esta categorização tem importância clínica e prognóstica, sendo que a TVP proximal se associa mais frequentemente a doença crónica grave e a maior mortalidade, além de em 90% dos casos estar na origem de embolia pulmonar (EP). Por outro lado, a TVP distal associa-se a fatores de risco transitórios.

Os **fatores de risco** para a ocorrência de TVP estão bem definidos, podendo dividir-se em temporários e/ou permanentes, adquiridos e/ou genéticos. No entanto, a TVP pode ocorrer em indivíduos sem fatores de risco predisponentes conhecidos.

## Factores de Risco

Fatores major	Fatores intermédios	Fatores minor
Fratura do membro inferior	Cirurgia artroscópica do joelho	Imobilização (>3 dias)
Internamento por insuficiência cardíaca, FA/flutter auricular (últimos 3 meses)	Doenças auto-imunes; Trombofilias	Diabetes mellitus
Cirurgia ortopédica major	Transfusão sanguínea	Hipertensão arterial
Trauma major	Cateterismo venoso central	Viagem de avião com duração superior a 8 horas
EAM nos últimos 3 meses	Quimioterapia; Agentes estimulantes da eritropoiese	Idade avançada
História pessoal de TEV	Insuficiência cardíaca congestiva e Insuficiência respiratória crónica	Cirurgia laparoscópica
Lesão da medula espinal	Puerpério; uso de estrogénios; fertilização <i>in vitro</i>	Obesidade (IMC ≥ 29 kg/m²)
—	Infeção (especificamente pneumonia, infeção urinária, VIH)	Gravidez
—	Neoplasia (risco superior se metastização)	Varicosidades
—	Trombose venosa superficial	—

Fonte: ESC 2014 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

Abreviaturas: FA = Fibrilhação Auricular; EAM = Enfarte Agudo do Miocárdio; IMC = Índice Massa Corporal.

Os sinais e sintomas de TVP são inespecíficos, podendo mesmo ser assintomática. O espectro de **manifestações clínicas da TVP** incluem:

- Dor com eventual cordão doloroso palpável (veia trombosada);
- Edema;
- Tensão;
- Eritema;
- Aumento da temperatura local;
- Impotência funcional;
- Ingurgitamento venoso superficial;
- Sinal de Homans presente (dor à dorsiflexão passiva do pé);
- Cianose periférica nos membros inferiores;
- Febre.

A *Phlegmasia cerulea dolens* é uma trombose venosa massiva que causa obstrução da drenagem venosa do membro e que se caracteriza por dor severa, edema, cianose, gangrena venosa e, nos casos mais graves, por síndrome **compartimental**.

A **determinação da probabilidade clínica de TVP** pode ser efetuada através da Escala de Wells:

#### Escala de Wells

Neoplasia ativa (em tratamento nos últimos 6 meses ou tratamento paliativo)	1
Paralisia ou imobilização das extremidades inferiores	1
Imobilização >3 dias ou cirurgia <i>major</i> nas últimas 4 semanas	1
Tensão localizada na distribuição do sistema venoso profundo	1
Edema de todo o membro inferior	1
Edema da região gemelar (>3 cm) comparativamente ao membro contralateral (medido abaixo da tuberosidade da tíbia)	1
Edema com sinal de Godet (superior no membro sintomático)	1
Veias colaterais visíveis (não varicosas)	1
Diagnóstico alternativo provável	-2

#### Classificação:

Probabilidade Elevada se  $\geq 3$  • Probabilidade Moderada se 1 ou 2 • Baixa Probabilidade se  $\leq 0$   
*Se ambos os membros inferiores estão sintomáticos, classificar o membro com maior envolvimento*

Fonte: ICSI 2011 – Health Care Guideline Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment.

A **investigação complementar** perante a suspeita clínica de TVP, inclui:

- **Exames laboratoriais:** Sugere-se a avaliação analítica com Hemograma com plaquetas, Provas de Coagulação (TP, INR); Função hepática e renal; Ionograma; CK.
- **D-Dímeros:** Têm boa sensibilidade, mas tem pouca especificidade; têm elevado valor preditivo negativo – **cut-off <500ng/mL**; são utilizados como teste de triagem inicial perante a suspeita clínica de TVP.

- **Eco-doppler dos membros inferiores:** É o exame de imagem inicial na avaliação do doente com suspeita de TVP; os achados diagnósticos incluem: anormal compressão venosa, doppler anormal, presença de banda ecogénica, mudança anormal de diâmetro aquando da manobra de Valsalva; se inicialmente negativo e a suspeita clínica é elevada ponderar repetição entre o dia 5 e 7; tem uma capacidade limitada para a deteção de TVP isolada nas veias ilíacas, soleares e gemelares.
- **Angio-TC da veia cava inferior e veias ilíacas:** É utilizado para a visualização de obstruções proximais; recomendada em doente com contra-indicação para a realização de venografia.
- **Veno-RM dos membros inferiores:** Tem acurácia diagnóstica semelhante à venografia; é recomendada como alternativa à venografia em casos de reação alérgica ao contraste.
- **Venografia dos membros inferiores:** É considerada a referência para o diagnóstico da TVP, no entanto não está recomendada a sua realização na investigação inicial perante a suspeita diagnóstica de TVP; recomendada em casos em que não é possível a realização de eco-doppler dos membros inferiores, quando os exames imagem não-invasivos são inconclusivos ou discordantes com a suspeita clínica.

#### Tratamento

A terapêutica na TVP deve ser individualizada, tendo em conta o doente e as suas preferências, a gravidade clínica e o risco hemorrágico.

A anticoagulação é a terapêutica de eleição na TVP, tendo como objetivos a prevenção de recorrência da trombose e das suas complicações precoces e tardias.

A terapêutica anticoagulante deve ser iniciada na TVP proximal e na maioria dos doentes com TVP distal sintomática.

*Num grupo selecionado de doentes com TVP distal, nomeadamente nos doentes com TVP com muito baixo risco de embolização, poderá estar recomendado apenas a vigilância clínica e imagiológica durante 2 semanas após o diagnóstico; estes casos incluem os doentes com TVP minor de veias musculares, com D-dímeros negativos, com eco-doppler com achados não diagnósticos, com sintomas minor e sem fatores de risco para extensão do trombo, e com elevado risco hemorrágico. Os fatores de risco para extensão do trombo são: fator de risco reversível não identificado, extensão do trombo, trombo próximo de veias proximais, d-dímeros positivos, neoplasia ativa, história de TEV e hospitalização.*

As **opções terapêuticas na fase aguda** são: anticoagulação parentérica (HBPM, HNF ou fondaparinux) e antagonistas da vitamina K, como a varfarina; anticoagulação parentérica seguida de dabigatran; rivaroxabano ou apixabano – anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K.

#### Heparina não fracionada (HNF)

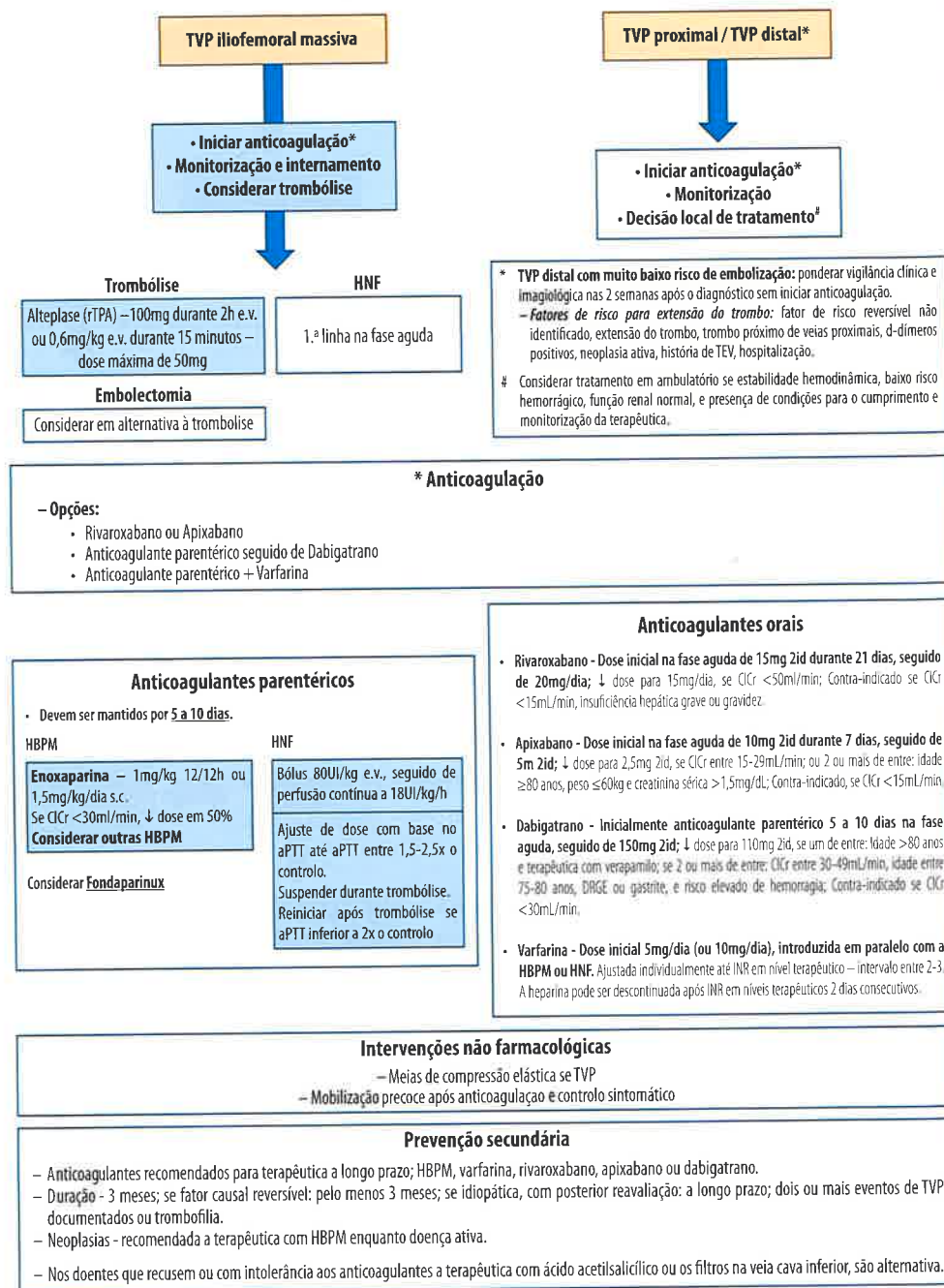
Considerar a sua utilização no caso de TVP iliofemoral massiva.

Bólus inicial de 80UI/kg e.v., seguido de perfusão contínua com 18UI/kg/h e.v..

As doses subsequentes são ajustadas utilizando um normograma baseado no tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) – Anexo 2, até alcançar níveis terapêuticos de heparina, que correspondem a um prolongamento do aPTT entre 1,5 a 2,5 vezes o aPTT controlo.



## Algoritmo de Tratamento da TVP



Atualmente, na TVP na ausência de neoplasia, está recomendado o uso preferencial dos anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K relativamente aos antagonistas da vitamina K. Nos doentes que recusem ou que apresentem intolerância aos anticoagulantes a terapêutica com ácido acetilsalicílico é uma alternativa.

A duração da terapêutica anticoagulante deverá ser decidida com base no risco individual de recorrência da TVP e no risco hemorrágico, bem como na preferência do doente. A duração do tratamento deve ser no mínimo de 3 meses.

- TVP em que se identifica um fator causal reversível está recomendada a anticoagulação durante 3 meses.
- TVP em que não se identificam fatores causais/idiopática é recomendada anticoagulação durante pelo menos 3 meses, com reavaliação e decisão de terapêutica a longo prazo. É recomendada a anticoagulação a longo prazo para doentes com um primeiro evento de TVP e risco hemorrágico baixo e moderado.

## Casos particulares

- **Phlegmasia cerulea dolens/TVP iliofemoral massiva:** Recomendada HNF na fase aguda; deve ser considerada a realização de trombólise ou trombectomia por cateter se isquemia ou gangrena.
- **Neoplasias:** Recomendada a terapêutica com HBPM enquanto doença ativa.
- **Gravidez:** Recomendada anticoagulação com HBPM durante a gravidez e durante pelo menos 3 meses após ao parto.
- **Trombofilias:** Síndrome dos anticorpos antifosfolipídicos, anticoagulante lúpico, défice de proteína C ou S, homozigotia para o fator V de Leiden e mutação da protrombina G20210A: recomendada a terapêutica anticoagulante a longo prazo.
- **Recorrência (2 ou mais episódios de TVP):** Recomendada a terapêutica anticoagulante a longo prazo.
- **Recorrência de TEV em doentes sob anticoagulantes orais:** A terapêutica ser alterada para HBPM, se ocorrer enquanto terapêutica com HBPM a sua dose deve ser incrementada (até cerca de 1/4 a 1/3 da dose anterior).

## Intervenções não farmacológicas

- Meias de compressão elástica após anticoagulação – recomendadas para o tratamento sintomático.
- Mobilização precoce após anticoagulação e sintomatologia controlada.

## Referenciação

O trabalho em equipa multidisciplinar com a Cirurgia Vascular e Radiologia é fundamental para a avaliação diagnóstica e orientação terapêutica dos doentes com suspeita de TVP. A decisão do local de tratamento deve ser individualizado, tendo em conta o doente e as suas preferências e a gravidade clínica.

O tratamento em ambulatório pode ser considerado nos doentes com estabilidade hemodinâmica, baixo risco hemorrágico, sem insuficiência renal, e com suporte e condições para o cumprimento e monitorização da terapêutica anticoagulante.



O tratamento em regime de internamento deve ser considerado nos doentes com TVP mas-siva, EP concomitante, elevado risco hemorrágico e presença de comorbilidades ou outros fatores que determinem hospitalização.

#### Referência de Suporte:

- Dupras D, Bluhm J, Fely C, Hansen C, Johnson T, Lim K, Maddali S, Marshall P, Messner P, Skeik N. Institute for Clinical Systems Improvement. Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment. <http://bit.ly/VTE0113>, Updated January 2013.
- Diagnosis of suspected deep vein thrombosis of the lower extremity. In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, Gibbs JS, Huisman MV, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Meneveau N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svitil P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zompatori M; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014 Nov 14;35(43):3033-69. 3069a-3069k. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283. Epub 2014 Aug 29.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, Huisman M, King CS, Morris TA, Sood N, Stevens SM, Vintch JR, Wells P, Woller SC, Moores L. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016 Feb;149(2):315-52. doi: 10.1016/j.chest.2015.11.026. Epub 2016 Jan 7.
- Overview of the treatment of lower extremity deep vein thrombosis (DVT). In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.
- Fibrinolytic therapy in acute pulmonary embolism and lower extremity deep vein thrombosis. In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.
- Rationale and indications for indefinite anticoagulation in patients with venous thromboembolism. In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.

## Edema Agudo do Pulmão

Elaborado por: Joana Jacinto Silva

### 1. Conceito

O **Edema Agudo do Pulmão (EAP)** é uma síndrome caracterizada pela acumulação de fluidos nos espaços alveolares e intersticiais dos pulmões, com comprometimento das trocas gasosas alvéolo-capilares e complacência pulmonar, traduzindo-se em hipoxémia e aumento do trabalho respiratório.

O EAP é uma **situação clínica que requer tratamento emergente**, pelo que a instituição das medidas terapêuticas de suporte não devem ser proteladas. Assim, a sua investigação etiológica e diagnóstico diferencial deve ser realizada **simultaneamente**, de forma a possibilitar a reversão, correção ou tratamento específico das suas causas subjacentes e, assim, melhorar o prognóstico do doente.

### 2. Etiologia

Tem na sua origem várias causas, sendo a principal a falência cardíaca.

As principais causas de EAP dividem-se em:

Cardiogénicas	Não Cardiogénicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑↑ pressão diastólica final do VE ➡</li> <li>• ↑↑ pressão hidrostática capilar</li> <li>• Enfarte agudo do miocárdio (EAM)</li> <li>• Insuficiência cardíaca descompensada (disfunção diastólica e/ou sistólica); cardiomiopatia, valvulopatias, miocardite</li> <li>• Crise hipertensiva</li> <li>• Taqui ou bradidisritmias;</li> <li>• Sobrecarga hídrica (ex. insuficiência renal crónica oligo-anúrica)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tromboembolismo pulmonar (TEP)</li> <li>• Infecções pulmonares graves/atípicas</li> <li>• ↑ permeabilidade membranas capilares (ex. ARDS, afogamento)</li> <li>• Diminuição da pressão oncótica plasmática (ex. cirrose)</li> <li>• Altitude</li> <li>• Intoxicações (solventes, salicilatos)</li> <li>• Iatrogenia (ex. quimioterapia; re-expansão pulmonar pós-pneumotórax)</li> <li>• Anafilaxia; obstrução da via aérea</li> <li>• Edema neurogénico (ex. Pós TCE)</li> </ul>

### 3. Diagnóstico

O diagnóstico de EAP é iminentemente clínico, baseado na história e semiologia, tendo uma instalação geralmente súbita e severa.

**Considerar sempre a possibilidade de EAM como causa de EAP!**

ESTÁDIOS DE GRAVIDADE ➡			
Sintomas	Dispneia de esforço	Taquipneia, ortopneia	Dispneia intensa; tosse (hemoptóica ou espumosa); ansiedade, agitação, sensação morte iminente; obnubilação
Sinais	Leves fôvres inspiratórios	Sibilos expiratórios	Sudorese, posição ortostática de alívio; tiragem global; exaustão respiratória; hipoperfusão periférica: cianose, palidez, extremidades frias; Broncospasmo: fôvres, sibilos, roncos abundantes (bases ➡ ápex)

**Exames Complementares de Diagnóstico (devem ser realizados em simultâneo com a terapêutica)**

- Radiografia de tórax (cardiomegalia, ingurgitamento vascular, reforço hilar e intersticial, linhas B Kerley, derrame pleural)
- ECG de 12 derivações
- Gasometria
- Colheita de sangue: hemograma, função renal e ionograma, enzimas cardíacas, produtos de degradação da fibrina (D-dímeros, fibrinogénio)
- Ecocardiografia\*
- Péptido Natriurético Cerebral (BNP)\*\*

\* Obs.: em caso de dúvida diagnóstica entre causas cardíacas e não-cardíacas

\*\* Especificidade 76% e sensibilidade de 90%:

- BNP < 100pg/ml ➔ improvável causa ser IC
- BNP entre 100–500 pg/ml ➔ provável IC
- BNP > 500 ➔ muito provavelmente IC

**Diagnóstico Diferencial**

**Frequentemente é feito com situações clínicas que conduzem ao aparecimento de EAP.**

- Além das causas de EAP supracitadas (cardiogénico e não-cardiogénico), também considerar: Asma; DPOC, tamponamento pericárdico.

**Factores Desencadeantes**

Cuidado Inadequado	Fatores cardíacos	Fatores sistémicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dieta rica em sódio</li> <li>– Baixa adesão terapêutica</li> <li>– Sobrecarga de volume</li> <li>– Interação medicamentosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Isquemia miocárdica</li> <li>– Disfunção valvular</li> <li>– Arritmia</li> <li>– Uso de cardiotoxícos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– HTA mal controlada</li> <li>– Insuficiência renal</li> <li>– Anemia</li> <li>– Alterações tiroideias</li> <li>– Embolia pulmonar</li> </ul>

**4. Tratamento****a) Medidas gerais**

- Preferência manter doente sentado com membros inferiores pendentes; elevação da cabeça a 90° (Diminui o retorno venoso ao coração ➔ Melhora da expansibilidade do diafragma ➔ Melhora das condições respiratórias)
- permeabilização da via aérea, monitorização cardíaca, oximetria, diurese e sinais vitais

**b) Suporte ventilatório****1. Não invasivo**

- Oxigenoterapia: débito inicial entre 5 a 10 l/min ➔ ajustado de acordo com a gasimetria arterial.
- Ventilação Não Invasiva: (CPAP – iniciar com 10 cm H<sub>2</sub>O; BiPAP – iniciar com 10 cm H<sub>2</sub>O)\* ver protocolo VNI

**II. Invasivo**

Considerar Ventilação Mecânica Invasiva se: depressão acentuada do nível de consciência, exaustão musculatura respiratória, hipoxémia e/ou acidose respiratória refratária, choque cardiogénico, necessidade de angioplastia primária ou cardioversão elétrica.

**c) Terapêutica farmacológica**

Recomendações A	Outros Fármacos
<p><b>1. Morfina:</b> Promove venodilatação (redução do retorno venoso em até 40%) diminuindo, portanto, a pré-carga. Além disso, reduz também a pós-carga e melhora a ansiedade.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose inicial: 2 mg EV, podendo repetir-se a cada 5 minutos, monitorando-se a FC, o nível de consciência, a PA</li> <li>• Usar com cautela: uma sedação exagerada pode conduzir a depressão do centro respiratório, agravando a hypoventilação, <b>sobretudo em doentes com DPOC, e naqueles com acidose metabólica ou respiratória</b></li> </ul> <p><b>2. Diuréticos de ansa – furosemida</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Bolus</i> inicial de 20–80 mg ev; pode ser repetido a cada 15 min até dose máxima diária 160–200 mg (caso a PA o permita e não exista uma resposta diurética)</li> <li>• Em doentes com IR oligo-anúrica considerar doses iniciais de 100–200mg EV lentamente</li> </ul> <p><b>3. Nitratos: promove a diminuição da pré e pós carga, melhorando o desempenho sistólico do VE.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Só devem ser usados se PAS &gt; 90 e não existirem sinais de choque</li> <li>• Mais usados <b>Nitroglicerina 0.5 mg SL</b> a cada 5 min, ou <b>dinitrato de isossorbido (DNI):</b> 5 mg SL a cada 5 min ou <i>bolus</i> 2 mg EV (em 2') seguido de perfusão contínua na concentração 1 mg/ml (geralmente 50 mg/50 ml titulando a dose de acordo com PA)</li> <li>• 2ª linha: Nitroglicerina EV (10–20 µg/min) ou Nitroprussiato EV (0,1–3 µg/kg/min) (ver Anexo V)</li> </ul>	<p><b>1. Broncodilatadores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Salbutamol: 5 mg aerossolizado (1ml~20 gts) ou 2,5 mg SC;</li> <li>• Brometo de ipratrópio: 0,25mg/2ml aerossolizado. <i>Se necessário repetir a cada 4h</i></li> </ul> <p><b>2. IECAs:</b> Induzem vasodilatação, diminuindo a resistência e aumentando a capacitância vascular.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Captopril 6,25–25 mg PO/SL a cada 6–8 horas (salvo contra-indicações)</li> </ul> <p><b>3. Aminoácidos vasoativos:</b> devem ser usadas se PAS &lt; 90 e/ou <b>sinais de choque</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dopamina: 2–20 µg/kg/min (ver Anexo V)</li> <li>• Dobutamina: 2–20 µg/kg/min (ver Anexo V)</li> <li>• Noradrenalina: 0,5–30 µg/min (ver Anexo V)</li> </ul> <p><b>4. Anticoagulação:</b> usar HBPM em dose terapêutica (Dalteparina 100 U/kg SC 12/12h) se suspeita de TEP ou EAM</p>
	<p><b>Outras Medidas Específicas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti-arrítmicos e digitálicos (*Algoritmo taquidistritmias)</li> <li>• Cateter-balão na artéria pulmonar – CAP (Swan-Ganz) ou balão intra-aórtico (BIA)</li> <li>• Diálise – no caso particular de IR anúrica</li> <li>• Trombólise ou revascularização urgente (angioplastia ou cirurgia) para EAM</li> </ul>

**Referências de Suporte:**

- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2012 Jul;33(14):1787–847.
- Castro RBP. Acute pulmonary edema. Medicina, Ribeirão Preto, 36:200–204, apr./dec. 2003.
- Graham CA. Pharmacological therapy of acute cardiogenic pulmonary oedema in the emergency department. Emerg Med Australas. 2004;16:47–54.
- Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008;359:142–151.
- Ware LB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema. N Engl J Med. 2005;353:2788–96.
- Barreto SS. Rotinas em Terapia Intensiva, 3a edição; 2003. p. 76–81.
- Mendonça C, Rabaçal C. Fármacos de Urgência em Cardiologia – Guia de Bolso. 2ª ed; 2008.

## Anexo I

### CrITÉRIOS SIRS (Síndrome da resposta inflamatória sistêmica) / SÉPSIS

Presença de pelo menos dois dos critérios abaixo:

1. **Febre** (temperatura corporal  $>38^{\circ}\text{C}$ ) ou Hipotermia (temperatura corporal  $<36^{\circ}\text{C}$ )
  2. **Taquicárdia**: Frequência cardíaca  $>90$  bpm
  3. **Taquipnéia**: Frequência respiratória  $>20$  cpm ou  $\text{PaCO}_2 <32$  mmHg
  4. **Leucocitose ou leucopenia**: Leucócitos  $>12.000$  céls/mm<sup>3</sup> ou  $<4.000$  céls/mm<sup>3</sup>, ou a presença de  $>10\%$  de formas imaturas
- *Sépsis: quando a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) resulta de um processo infeccioso comprovado*

## Anexo II

### Contra-indicações para VNI

- PCR ou paragem respiratória iminente
- Hipoxémia refratária grave
- Agitação / não colaboração
- Depressão grave estado consciência (GCS $<10$ )
- Instabilidade hemodinâmica / arritmias complexas
- Hemorragia digestiva alta grave
- Vômitos, tosse ineficaz, excesso de secreções
- Obstrução ou incapacidade de proteção da via aérea
- Deformação, trauma ou cirurgia facial
- Síndromes coronárias agudas
- Barotrauma não drenado

## Anexo III

### Parâmetros Iniciais de VNI

- CPAP a 10 cm H<sub>2</sub>O
- BIPAP a 10 cm H<sub>2</sub>O (benefício em doentes com hipercápnia associada a hipoxémia, ajustando pressão inspiratória e expiratória) (Ver Protocolo VNI)

## Anexo IV

### Indicações para EOT e Ventilação Mecânica Invasiva

- Paragem cardio-respiratória, respiratória comprovada ou iminente
- Insuficiência respiratória apesar de VNI adequada
- Instabilidade hemodinâmica / arritmias complexas
- Diminuição do consumo de O<sub>2</sub>
- Fadiga / exaustão dos músculos respiratórios; trabalho respiratório excessivo
- Capacidade vital  $<15$  ml/kg
- Doença neuromuscular ou drive ventilatório central diminuído

## Anexo V

### Doses Fármacos Usados EV

#### 1. DINITRATO DE ISOSSORBIDO

- **Apresentação**: Ampolas 10mg/ml
- **Preparação / cálculo infusão**: 50mg (5 amp) + 50cc SF = 1mg/ml – bolus 2 cc EV se PA $>100$  mmHg, seguida de perfusão contínua de acordo com PA e resposta terapêutica
- **Efeitos adversos**: Hipotensão, taquicárdia reflexa, bradicardia, cefaleias, náuseas, flushing, tolerância, resistência à heparina e meta-hemoglobinémia (raro)
- **Contra-indicações**: Hipotensão/ hipovolémia, hipertensão intra-craniana, pericardite constrictiva e tamponamento; em associação com inibidores da 5-fosfodiesterase (ex, sildenafil)

#### 2. NITROGLICERINA

- **Apresentação**: Ampolas de 25 mg/5 ml e 50 mg/10 ml (5 mg/ml)
- **Preparação / cálculo infusão**: 25 mg (1 amp) + SG5% 250 ml = 100 µg/ml – dose de 10–20 µg/min
- **Efeitos adversos e contra-indicações**: Semelhantes aos do dinitrato de isossorbido

Dose (µg/min)	Velocidade de Infusão (ml/h)
10	6
12	7,2
15	9
20	12
50	30

#### 3. NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

- **Apresentação**: Ampolas de 50 mg
- **Preparação / cálculo infusão**: 1 amp (50 mg) + SG5% 250 ml = 0,2 mg/ml (200 µg/ml) – perfusão de (0,1–3 µg/kg/min)
- **Efeitos adversos e contra-indicações**: Semelhantes aos outros nitratos

Dose (µg/min)	Peso (Kg)				
	50	60	70	80	90
Velocidade de Infusão (ml/h)					
0,1	2	2	2	3	
0,5	8	9	11	12	14
1,0	15	18	21	24	27
1,5	22	27	32	37	42
2,0	30	36	42	48	54
2,5	37	45	53	61	69
3	44	54	64	74	84

**4. DOBUTAMINA**

- **Apresentação:** Ampolas 250 mg / 20 ml (12,5 mg/ml)
- **Preparação / cálculo infusão:** 1 amp (250 mg) + SG5% 50 ml = 5 mg/ml – perfusão 2-20 µg/kg/min (dose (µg/Kg/min) x peso (Kg) x 3/50)
- **Efeitos adversos:** Hipotensão (doses >20 µg/Kg/min), hipertensão (doses baixas), taquicardia, arritmias, hiperglicemia, angor, náuseas e cefaleias
- **Contra-indicações:** Hipotensão por hipovolêmia, estenose aórtica grave, miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, precaução em doentes com FA, hipertiroidismo e alergia a sulfitos

Dose (µg/min)	Peso (Kg)					
	40	50	60	70	80	90
	Velocidade de Infusão (ml/h)					
2,5	1,2	1,5	1,8	2,1	2,4	2,7
5	2,4	3	3,6	4,2	4,8	5,4
7,5	3,6	4,5	5,4	6,3	7,2	8,1
10	4,8	6	7,2	8,4	9,6	10,8
12,5	6	7,5	9	10,5	12	13,5
15	7,2	9	10,8	12,6	14,4	16,2
17,5	8,4	10,5	12,6	14,7	16,8	18,9
20	9,6	12	14,4	16,8	19,2	21,6

**5. DOPAMINA**

- **Apresentação:** Ampolas 200 mg/5 ml
- **Preparação / cálculo infusão:** 2 amp (400 mg) + 50 ml SG5% ou SF = 8 mg/ml
- **Dose (µg/kg/min) / efeitos:**
  - 2,5-5: Aumento perfusão renal e esplâncnica
  - 5-20: Aumento perfusão renal; inotropismo +; aumento débito cardíaco
  - >20: Vasoconstrição intensa; diminuição perfusão renal
- **Efeitos adversos:** Taquicardia, vasoconstrição periférica, aumento pós-carga e consumo de O<sub>2</sub>, insuficiência renal, hiperglicemia, midríase fixa
- **Contra-indicações:** Alergia a sulfitos, FV, feocromocitoma, cautela em doentes com IC aguda, doença de Raynaud, doença vascular periférica e inibidores da MAO

Dose (µg/min)	Peso (Kg)					
	40	50	60	70	80	90
	Velocidade de Infusão (ml/h)					
2	0,6	0,8	0,9	1,1	1,2	1,4
2,5	0,8	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7
5	1,5	1,9	2,3	2,6	3	3,4
7,5	2,3	2,8	3,4	3,9	4,5	5,1
10	3	3,8	4,5	5,3	6	6,8
12,5	3,8	4,7	5,6	6,6	7,5	8,4
15	4,5	5,6	6,8	7,9	9	10,1
17,5	5,3	6,6	7,9	9,2	10,5	11,8
20	6	7,5	9	10,5	12	13,5

**6. NORADRENALINA**

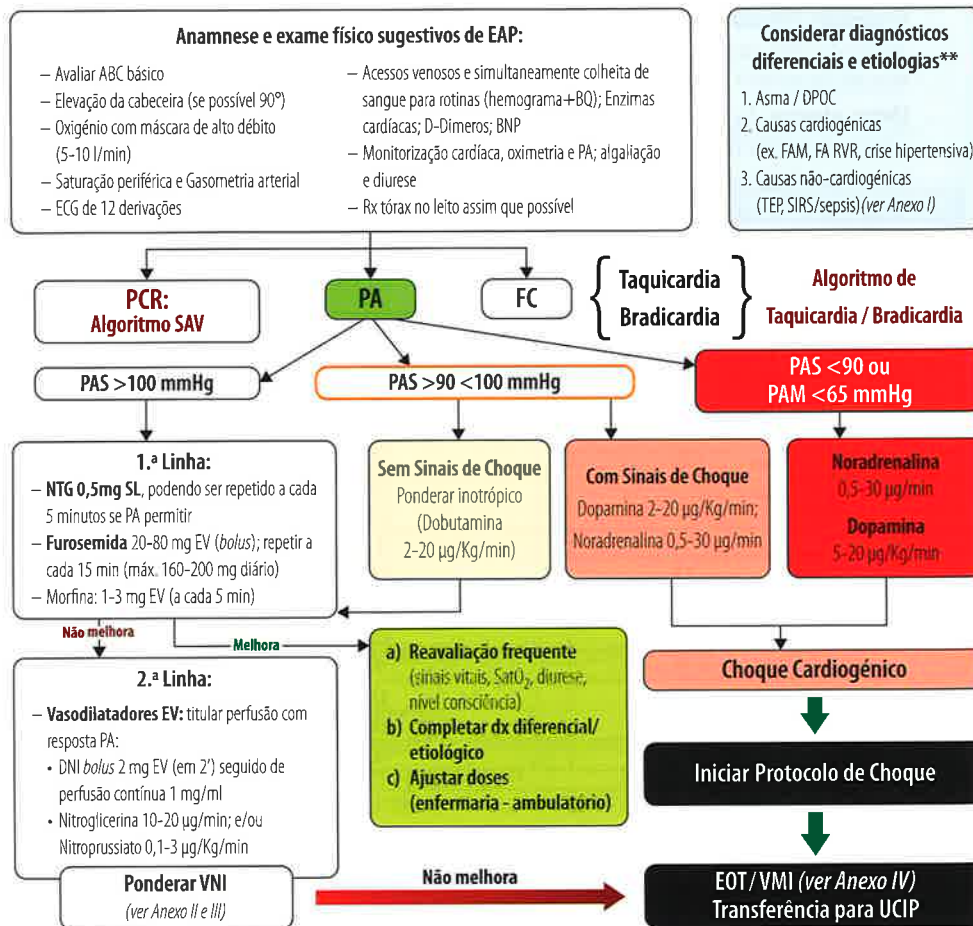
- **Apresentação:** Ampolas 1, 5 e 10 ml (todas a 1mg/ml)
- **Preparação / cálculo infusão:** 5 mg + 50 ml SG5% (apenas soro dextrosado) – 100 µg /ml; iniciar perfusão na dose 0,5-1 µg/min, titulando até efeito desejado (A resposta vasopressora é facilmente controlável, uma vez que o efeito desaparece em 1-2 min após a sua suspensão)
- **Efeitos adversos:** Bolus inadvertidos podem precipitar HTA grave, EAM ou isquemia cerebral; se usada isoladamente (sem inotrópicos), em doentes com disfunção VE, pode reduzir volume de ejeção sistólica por aumento da pós-carga; bradicardia/arritmias, vasoconstrição pulmonar, esplâncnica e periférica, insuficiência renal, hiperglicemia; a sua extravasão pode causar necrose tecidual
- **Contra-indicações / precauções:** Hipovolêmia, isquemia mesentérica, isquemia arterial periférica; de preferência administrar em veia central (e com monitorização intra-arterial da PA em caso perfusões prolongadas)

Dose (µg/min)	Velocidade de Infusão (ml/h)
0,5	0,3
1	0,6
1,5	0,9
2	1,2
3	1,8
4	2,4
5	3
7,5	4,5
10	6
12,5	7,5
15	9
20	12
25	15
30	18



## Algoritmo

### Abordagem do Doente com EAP



#### \*\* Abordagem diagnóstica:

A identificação etiológica deve ser realizada paralelamente às medidas iniciais, para que o seu tratamento específico possa ser realizado precocemente, aumentando a sobrevida. Exemplos de causas de EAP com necessidade tratamento diferenciado:

- **EAM:** Terapêutica trombolítica ou revascularização urgente (cirúrgica ou angioplastia)
- **Arritmias não toleradas:** Seguir algoritmo Taquicardia/Bradicardia  
**Taquicardia** (cardioversão elétrica ou química); **bradicardia** (pacing externo provisório → definitivo)
- **Insuficiência valvular aguda:** Cirurgia substituição valvular e /ou intervenção percutânea
- **TEP:** anticoagulação com HBPM em dose terapêutica
  - Exemplo: enoxaparina 1mg/kg SC 12/12h
  - NOTA: ajuste de dose em caso de insuficiência renal (Cl creat <30 ml/min: 1,5 mg/kg ou 1mg/kg por dia)
  - Trombólise e/ou embolectomia podem ser equacionadas;
- **Sobrecarga hídrica no contexto de DRC e/ou LRA** – Diálise

## Edema Generalizado

Elaborado por: Adelaide Spínola

### Descrição

O edema é definido como o aumento de volume do líquido intersticial, clinicamente aparente quando esse volume está aumentado em vários litros (aproximadamente 2.5L a 3L). Ao exame objetivo caracteriza-se pela presença do sinal de *Godet*, isto é, pela persistência de depressão da pele após a digito-pressão.

O termo anasarca refere-se à presença de edema generalizado.

A fisiopatologia do edema é explicada pela alteração de um ou mais componentes da Lei de Starling capilar: a troca de líquido entre o plasma e o interstício é determinada pela pressão hidrostática e pela pressão oncótica em cada um desses compartimentos, sendo que a pressão oncótica é dependente da albumina. Assim, o edema generalizado ocorre por aumento da pressão hidrostática capilar, diminuição da pressão oncótica plasmática e/ou aumento da permeabilidade capilar. O aumento da pressão hidrostática capilar pode ser devido a retenção renal hidro-salina, como mecanismo primário devido a doença renal, ou como mecanismo secundário compensatório da redução do volume circulante efetivo, por diminuição do débito cardíaco ou da resistência vascular periférica. Outros mecanismos fisiopatológicos do edema são o aumento da pressão oncótica intersticial e a obstrução do sistema linfático. No Anexo I estão representadas as etiologias do edema generalizado de acordo com os mecanismos fisiopatológicos.

A etiologia do edema é variada. No entanto, o edema é um sinal predominante, quando não principal, em 3 síndromes: **insuficiência cardíaca**, **cirrose hepática**, e **síndrome nefrótica**. Estas constituem as causas mais frequentes de edema generalizado, com critérios diagnósticos e estratégias terapêuticas diversas, pelo que a sua distinção é fundamental, e é abordada em seguida.

Importa considerar no diagnóstico diferencial do edema generalizado: o hipotireoidismo com mixedema, em que o sinal de *Godet* está ausente, e os fármacos, como os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) e os anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs).

A história clínica, exame objetivo e exames complementares de diagnóstico são fundamentais para o esclarecimento da causa do edema.

### Diagnóstico diferencial

#### História clínica

##### Insuficiência cardíaca

Antecedentes: hipertensão arterial (HTA); cardiopatia isquémica; miocardiopatias infecciosas ou tóxicas; valvulopatias; doença do pericárdio; *cor pulmonale*.

Características do edema: edema vespertino;

Sintomas acompanhantes: ortopneia; dispneia de esforço; dispneia paroxística noturna; *angor*; palpitações;

- Fatores desencadeantes: infeção, não adesão à terapêutica, excesso de aporte hídrico e

salino, intoxicação medicamentosa (digitálicos, amiodarona, BCC e  $\beta$ -bloqueantes), arritmias, anemia, embolia pulmonar, e tirotoxicose.

### **Cirrose hepática**

Antecedentes: alcoolismo, hepatite, encefalopatia hepática, ascite, outros.

### **Síndrome nefrótica**

Antecedentes: diabetes *mellitus* (DM), HTA, insuficiência/doença renal, doença sistêmica/auto-imune.

Características do edema: edema face, peri-orbitário; de predomínio matutino.

Terapêutica realizada em ambulatório: BCC, AINEs, hormonas esteróides (glucocorticóides, estrogénios).

### **Exame objetivo**

O padrão de distribuição do edema pode orientar para a causa do edema generalizado. Apesar de, os 3 síndromes poderem se apresentar com derrame pleural, edema periférico, bilateral e simétrico, edema genital e ascite, particularizando, existem aspetos que estão mais associados a cada um dos síndromes.

### **Insuficiência cardíaca**

- Edema da parede abdominal;
- Edema da região sagrada;
- Congestão/Edema pulmonar.

### **Cirrose hepática**

- Ascite.

### **Síndrome nefrótica**

- Edema peri-orbitário.

Outros achados ao exame objetivo úteis no esclarecimento da causa do edema generalizado são apresentados em seguida.

### **Insuficiência cardíaca**

- Alterações auscultação cardíaca: frequência, ritmo cardíaco, presença de extra-sons e/ou sopros cardíacos;
- Alterações auscultação pulmonar: diminuição do murmúrio vesicular e presença de ruídos adventícios;
- Presença do Refluxo hepato-jugular;
- Sinais de hipoperfusão tecidual: amplitude do pulso e temperatura das extremidades.

### **Cirrose hepática**

- Icterícia;
- Estigmas de doença hepática crónica;

- Sinais de hipertensão portal, como aumento da circulação venosa superficial abdominal e esplenomegalia.

### **Síndrome nefrótica**

- Edema da face e peri-orbitário.

### **Exames complementares**

#### **Gerais**

- Hemograma, com contagem de plaquetas
- Glicemia
- PCR
- Coagulação: INR, TP
- Função renal: ureia e creatinina;
- Função hepática: AST, ALT, LDH, GGT, FA e bilirrubina total, direta e indireta
- Albumina sérica
- BNP
- Ionograma
- Urina tipo II
- Gasimetria arterial
- Eletrocardiograma
- Telerradiografia do tórax pósterio-anterior (cardiomegalia; derrame pleural; redistribuição vascular; congestão hilar; linhas de Kerley; processo infeccioso)

### **Insuficiência cardíaca**

- Enzimologia cardíaca (CK, CK-MB e Troponina T hs) (em contexto apropriado)
- Digoxinemia (em contexto apropriado)
- Ecocardiograma (em contexto apropriado)

### **Cirrose hepática**

- Ecografia abdominal (em contexto apropriado)
- Paracentese diagnóstica (em contexto apropriado)

### **Síndrome nefrótica**

- Determinação em amostra única de urina o ratio proteínas/creatinina  $>0,5$  – proteinúria patológica;  $>3.5\text{g/dL}$  proteinúria nefrótica
- Perfil Lipídico (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicéridos)
- Ecografia renal (em contexto apropriado)

### **Tratamento**

A utilização de *diuréticos* é a terapêutica base na maioria dos casos, e comum às 3 síndromes no tratamento do edema. Além do uso de *albumina* a *restrição de sal da dieta e da ingestão de água*. A *reversão das causas precipitantes e das condições clínicas subjacentes* é também outros dos componentes da terapêutica.

Durante o tratamento é importante a monitorização e o registo da diurese e do peso corporal, a monitorização da tensão arterial, função renal e do nível dos eletrólitos, nomeadamente do sódio, potássio e do magnésio, e do pH.

### Diuréticos (Anexo II)

Os *diuréticos de ansa* são geralmente os utilizados em primeira linha, sendo o furosemido o diurético de eleição.

A velocidade e agressividade terapêuticas dependem do estado hemodinâmico, volemia e função renal.

Na **insuficiência cardíaca** o furosemido é preferencialmente administrado por via endovenosa (e.v.), em *bolus* ou em perfusão. A dose a utilizar deverá ser individualizada e ajustada de acordo com a função renal, resposta diurética e terapêutica prévia em ambulatório com diuréticos.

- *Bolus*: 20-40mg ou dose até 2,5 vezes superior à dose oral crónica – inicialmente; a cada 2h aumentar a dose em 20 mg até à dose máxima de 200 mg.
- Perfusão: inicialmente 5 a 10 mg/h; (se taxa de filtração glomerular <30 mL/min inicialmente 20 mg/h até 40 mg/h).

No **síndrome nefrótico** o furosemido é administrado por via e.v. em *bolus*. Há necessidade de utilização de doses superiores do diurético em relação aos outros estados edematosos, devido ao aumento do seu volume de distribuição extravascular condicionado pela hipoalbuminemia, à menor secreção tubular e à ligação aumentada às proteínas da proteinúria no fluido tubular.

- *Bolus*: 80-120 mg - inicialmente nos doentes com função renal normal e sem sinais e sintomas de hipovolémia; 200 mg – dose máxima.

A administração concomitante de albumina, quando indicada, aumenta a eficácia diurética. Nos *casos de edema refratário* a doses elevadas do diurético de ansa, a combinação com um diurético tiazídico, como a metolozona (5 a 10 mg/dia *per os*, máximo de 20 mg/dia), a clorotiazida (500 a 1000 mg 1 a 2 vezes/dia e.v.) ou a hidroclorotiazida (25 a 50 mg 2 vezes/dia, máximo de 200mg/dia) é uma opção terapêutica. A combinação do diurético de ansa com um antagonista da aldosterona, como a espironolactona é também uma opção válida na insuficiência cardíaca. Na insuficiência cardíaca grave e insuficiência renal resistente às restantes opções terapêuticas a realização de diálise é recomendada. Na **cirrose hepática** a espironolactona em combinação com o furosemido são a terapêutica diurética de escolha inicialmente. A associação do furosemido tem efeito sinérgico.

A dose inicial da espironolactona é 50mg/dia *per os*, podendo-se aumentar até 400mg/dia. A dose máxima de furosemido endovenoso administrado em *bolus* é de 40 a 80 mg nos doentes com função renal normal.

Está indicado realizar paracentese evacuadora, e eventualmente diagnóstica na ascite sob tensão.

### Albumina Humana

No **síndrome nefrótico** está indicada quando a albumina sérica é <2gr/dL.

A dose deve ser ajustada à gravidade clínica, até 3 frascos de albumina humana de 50ml a 20% por dia e.v.

Na **cirrose hepática** está indicada na presença de peritonite bacteriana espontânea e na ascite sob tensão após paracentese com drenagem superior a 5 litros. Recomenda-se a administração de 8g por cada litro de líquido ascítico removido.

No **síndrome nefrótico** e na **cirrose hepática** o uso de albumina é recomendado na presença de edemas refratários aos diuréticos e que condicionem instabilidade hemodinâmica.

### Restrição de sal e da ingestão de água (Anexo III)

#### Insuficiência cardíaca

- ingestão de sódio <2 gr/dia
- restrição de água <2 L/dia, se hiponatremia <130 mEq/L

#### Cirrose hepática

- ingestão de sódio 2 gr/dia
- restrição de água, se hiponatremia <120 mEq/L, insuficiência renal ou oligúria

#### Síndrome nefrótico

- Ingestão de sódio 2 gr/dia

### Referências de Suporte:

- Ponce P, Teixeira J, Manual de Urgências e Emergências, Lisboa: Lidel – Edições Técnicas, Lda; Julho 2006.
- Campos L. Protocolos em Medicina Interna. Lidel – Edições Técnicas, Lda; 2013.
- UpToDate – Pathophysiology and etiology of edema in adults; Clinical manifestations and diagnosis of edema in adults; General Principles of the treatment of edema in adults; Treatment of refractory edema in adults.
- Recomendações para o uso de Albumina Humana, SESARAM, E.P.E.

## Anexo I

### Causas de edema generalizado de acordo com o mecanismo fisiopatológico

Aumento da pressão hidráulica capilar
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Insuficiência cardíaca</li> <li>– Doença renal, incluindo o Síndrome Nefrótico</li> <li>– Cirrose hepática</li> <li>– Fármacos: antagonistas dos canais de cálcio; anti-inflamatórios não esteróides; tiazolidinedionas; estrogénios</li> </ul>
Diminuição da pressão oncótica plasmática/hipoalbuminemia
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Síndrome nefrótica</li> <li>– Enteropatia perdedora de proteínas</li> <li>– Doença hepática</li> <li>– Desnutrição</li> </ul>
Aumento da pressão oncótica intersticial
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mixedema/Hipotiroidismo</li> </ul>
Aumento da permeabilidade capilar
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Edema idiopático</li> <li>– Inflamação ou sépsis</li> <li>– Queimaduras</li> </ul>

## Anexo II

## Recomendações – Diuréticos

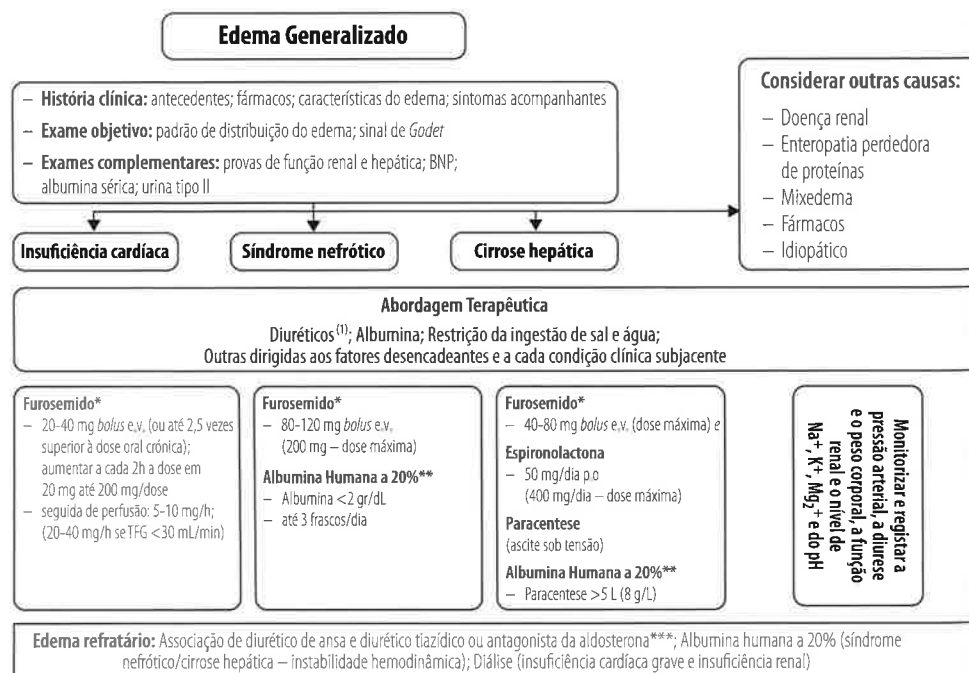
Diurético		Dose inicial	Dose máxima	Via de administração
Tiazídico	Metolazona	5-10 mg/dia	20 mg/dia	p.o.
	Hidroclorotiazida	25-50 mg 2x/dia	200 mg/dia	p.o.
	Clorotalidona	50-100 mg/dia	100 mg/dia	p.o.
Ansa	Furosemido	20-40 mg	200 mg	e.v. / p.o.
Espironolactona		25-100 mg	400 mg/dia	p.o.

## Anexo III

## Recomendações – Restrição de ingestão de sódio e água na dieta

Condição clínica	Restrição de sódio	Restrição de água
Insuficiência cardíaca	<2 gr/dia	<2 L/dia (se hiponatremia <130 mEq/L)
Síndrome nefrótica	2 gr/dia	—
Cirrose hepática	2 gr/dia	se hiponatremia <120 mEq/L, insuficiência renal ou oligúria

## Algoritmo



1. A velocidade e agressividade terapêuticas dependem do estado hemodinâmico, volemia e função renal.

\* Diurético de ansa de eleição. A dose administrada deverá ser individualizada e ajustada de acordo com a função renal, resposta diurética e medicação prévia em ambulatório com diuréticos.

\*\* A administração concomitante de albumina aumenta a eficácia diurética.

\*\*\* Clorotalidona 50-100 mg/dia p.o.; Hidroclorotiazida 25-50 2x/dia p.o.; Metolazona 5-10 mg/dia p.o.; Espironolactona 25-100/dia p.o.

## Abordagem do Doente com Embolia Pulmonar\*

Elaborado por: Adelaide Spínola

## Introdução

O Tromboembolismo Venoso (TEV) inclui a Trombose Venosa Profunda (TVP) e a Embolia Pulmonar (EP). A incidência anual do TEV está estimada em 100 a 200 casos por 100.000 habitantes. A EP aguda é a forma de apresentação mais grave do TEV, é uma patologia frequente, com uma incidência estimada de 600.000 casos/ano nos EUA.

A EP aguda resulta da obstrução das artérias pulmonares por um trombo originário noutro local, na maioria dos casos de uma trombose venosa profunda do membro inferior.

A EP é uma causa *major* de mortalidade, morbilidade e internamento na Europa. Quando não tratada, apresenta uma mortalidade aproximada de 30%.

Esta elevada taxa de mortalidade pode ser reduzida pelo diagnóstico e tratamento precoce.

## Classificação/Estratificação de risco

As orientações atuais recomendam a **classificação da EP de acordo com o grau de gravidade clínica**, tendo em conta a estimativa individual do risco de mortalidade precoce (intra-hospitalar ou aos 30 dias) associada à EP, baseada na presença de marcadores de risco clínicos na apresentação (obtidos à cabeceira do doente). Esta estratificação tem implicações diagnósticas e terapêuticas.

Inicialmente, a EP deve ser estratificada em 2 grupos:

**EP de alto risco**, na **presença de choque ou hipotensão arterial persistente**, e **EP não alto risco**, na **ausência destes marcadores de risco**.

A **estratégia de avaliação prognóstica do doente com EP** inclui fatores relacionados com a EP, marcadores de risco clínicos e comorbilidades do doente.

Diversas regras de previsão baseadas em parâmetros clínicos demonstraram ser úteis na avaliação do prognóstico em doentes com EP aguda. Destas, o *Pulmonary embolism severity index* (PESI) ou o **PESI simplificado (sPESI)** são as atualmente mais extensivamente validadas, sendo particularmente úteis para a identificação de doentes com baixo risco de mortalidade aos 30 dias (PESI Classe I e II ou sPESI 0).

## Conceitos

**Choque (critérios clínicos e analíticos):** Hipotensão arterial (PAS <90mmHg, ou PAM <60mmHg, ou queda superior ou igual a 40 mmHg dos níveis basais); Oligúria (débito <0,5ml/Kg/h); Alteração do estado de consciência; Taquicardia; Tempo de preenchimento capilar aumen-

\* Protocolo n.º 014/Versão n.º 001, revisto em 2 de Dezembro de 2016, para aplicação em todos os doentes com Tromboembolismo pulmonar no Serviço de Urgência do Hospital Nélito Mendonça, Unidade de Cuidados Especiais, Unidade de AVCs e enfermarias do Serviço de Medicina Interna do SESARAM - EPE.



PESI simplificado (sPESI)	
Idade	1 (se idade > 80 anos)
Malignidade	1
Insuficiência cardíaca crónica e/ou doença pulmonar crónica	1
Frequência cardíaca $\geq 110$ bpm	1
Tensão arterial sistólica < 100 mmHg	1
Saturação arterial de oxihemoglobina	1

**Classificação:** 0 = risco de mortalidade aos 30 dias de 1% •  $\geq 1$  = risco de mortalidade aos 30 dias de 10,9%

Fonte: ESC 2014 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

Classificação dos doentes com EP aguda de acordo com o risco de mortalidade precoce					
Risco de mortalidade precoce associada a TEP		Marcadores de Risco e Scores			
		Choque ou hipotensão	sPESI $\geq 1$	Sinais de disfunção do VD (exame de imagem)	Biomarcadores de lesão do miocárdio
Alto	>15%	+	(+)	+	(+)
Intermédio	Intermédio-alto	–	+	Ambos +	
	Intermédio-baixo	–	+	Apenas um (ou nenhum) +	
Baixo	>15%	–	–	Avaliação opcional; se avaliado, ambos negativos	

Fonte: ESC 2014 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

tado (2,5seg); Lactatos >4 mmol/L; Saturação Periférica <95%; Disfunção de órgão (alterações da ureia, creatinina, bilirrubina, transaminases, provas de coagulação, equilíbrio ácido base).

**EP de alto risco:** Caso suspeito/confirmado com Choque ou Hipotensão (PAS <90mmHg ou Hipotensão (PAS <90mmHg ou queda de PA  $\geq 40$ mmHg por >15 minutos não explicada por arritmia de novo, hipovolémia ou sepsis). Na presença de choque ou hipotensão não é necessário calcular o sPESI nem determinar os biomarcadores de lesão do miocárdio.

Os doentes com sPESI = 0, a presença de disfunção do VD em exames de imagem ou de biomarcadores cardíacos elevados, são classificados na categoria de risco intermédio-baixo.

### Fatores predisponentes

No momento de apresentação da EP aguda a maioria dos doentes apresenta fatores de risco identificáveis, temporários e/ou permanentes, adquiridos e/ou genéticos. No entanto, a EP também pode ocorrer na ausência de fatores de risco (cerca de 20% dos casos).

Factores major	Factores intermédios	Factores minor
Fratura do membro inferior	Cirurgia artroscópica do joelho	Imobilização (> 3 dias)
Internamento por insuficiência cardíaca, FA/Flutter auricular (últimos 3 meses)	Doenças auto-imunes; Trombofilias	Diabetes Mellitus
Cirurgia ortopédica major	Transfusão sanguínea	Hipertensão arterial
Trauma major	Cateterismo venoso central	Viagem de avião com duração superior a 8 horas
EAM nos últimos 3 meses	Quimioterapia; Agentes estimulantes da eritropoiese	Idade avançada
História pessoal de TEV	Insuficiência Cardíaca congestiva e Insuficiência Respiratória crónicas	Cirurgia laparoscópica
Lesão medula espinal	Puerpério; Uso de estrogénios; Fertilização <i>in vitro</i>	Obesidade (IMC $\geq 29$ kg/m <sup>2</sup> )
—	Infeção (especificamente pneumonia, infeção urinária, HIV)	Gravidez
—	Neoplasia (risco superior se metastização)	Varicosidades
—	Trombose venosa superficial	—

Adaptado de ESC 2014 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

### Apresentação clínica

A suspeição clínica para o diagnóstico de EP é fundamental tendo em conta que os sintomas e sinais da EP são inespecíficos.

A apresentação clínica da EP é variável, incluindo casos assintomáticos, choque e morte súbita. Na maioria dos doentes a hipótese diagnóstica de EP surge pela presença de sintomas como dispneia, dor torácica, síncope e/ou hemoptise.

Sintomas		Sinais	
Dispneia	50%	Taquipneia (> 20 cpm)	54%
Dor torácica (pleurítica)	39%	Taquicardia (> 100 bpm)	24%
Tosse	23%	Sinais de TVP * inclui edema, eritema, dor à palpação ou cordão palpável na região gemelar dos membros inferiores ou coxa.	—
Síncope	6%	Distensão jugular	14%
Dor torácica (retroesternal)	15%	Cianose	11%
Hemoptise	8%	Febre (> 38° C)	3%
Dor e/ou edema unilateral do membro inferior	6%		

Fontes: ESC 2014 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

ICSJ 2011 – Health Care Guideline Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment.

UpToDate 2016 – Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the adult with suspected acute pulmonary embolism.

### Avaliação de probabilidade clínica de EP

Os sinais e sintomas apresentam uma sensibilidade e especificidade limitada, no entanto a sua combinação com outros aspectos da história clínica, no uso de uma regra de previsão validada, torna possível classificar os doentes com suspeita de EP em categorias de proba-

bilidade clínica. Esta categorização tornou-se um passo-chave em todos os algoritmos diagnósticos de EP.

A regra de previsão mais validada e frequentemente utilizada é a de Wells.

Critérios de Wells modificados	
Sintomas clínicos de TVP (edema, dor à palpação da região gemelar)	3
Diagnóstico alternativo é menos provável que TEP	3
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP / TVP prévio	1,5
Hemoptises	1
Malignidade	1
Classificação: EP provável >4,0 • EP improvável ≤4,0	

Fonte: ESC 2014 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

### Exames Complementares de Diagnóstico

**Exames laboratoriais:** São inespecíficos, e podem incluir leucocitose, aumento da taxa de sedimentação eritrocitária, aumento sério da LDH e AST (GOT) com níveis séricos de bilirrubina dentro da normalidade.

Sugere-se a avaliação analítica com Hemograma com plaquetas, Provas de Coagulação (TP, INR); Bioquímica; Função hepática e renal; Ionograma; CK e CK-MB; Biomarcadores de lesão do miocárdio (BNP e Troponina Ths).

**D-Dímeros:** Apresentam boa sensibilidade (níveis anormais estão presentes em aproximadamente 95% dos doentes com EP), mas tem pouca especificidade; têm elevado valor preditivo negativo; devem ser utilizados **cut-offs ajustados à idade (idade menor que 50 anos: 500ng/mL; idade maior que 50 anos: idade x 10ng/mL).**

**Gasimetria arterial:** A hipoxemia é considerada um achado típico na EP aguda e a hipocapnia e alcalose respiratória são frequentes; até 40% dos doentes têm uma saturação de oxigênio normal; situações de EP de alto risco com hipotensão e insuficiência respiratória desencadeiam hipercapnia e acidose respiratória ou acidose metabólica.

**Eletrocardiograma de 12 derivações:** A presença de sinais de sobrecarga ventricular direita (VD) com inversão das ondas T de V1-V4, padrão QR em V1 e bloqueio de ramo direito incompleto ou completo podem ser úteis no diagnóstico. Caracteristicamente, o padrão S1Q3T3 está associado a EP.

**Telerradiografia de tórax PA:** Achados inespecíficos na EP aguda; útil no diagnóstico diferencial; pode mostrar derrame pleural, aumento do calibre da artéria pulmonar, atelectasia; o sinal de Hampton (hipotransparência em cunha) e sinal de Westermark (dilatação dos va-

sos proximais ao embolismo com colapso dos vasos distais) são raros mas fazem suspeitar de EP.

**Angio-TC pulmonar:** Constitui o método de imagem de eleição para o estudo da vascularização pulmonar, sendo diagnóstica quando demonstra a presença de um trombo pelo menos a nível das artérias pulmonares segmentares; nos doentes com EP improvável e angio-TC pulmonar negativa a EP pode ser excluída; nos doentes com EP provável e angio-TC pulmonar negativa é controverso a investigação adicional. A presença de aumento do VD indica disfunção do VD.

**Ecocardiograma:** Achados de disfunção do VD ocorrem em ≥25% dos doentes com EP aguda. A presença de um padrão anormal de ejeção do VD e de depressão da contractilidade da parede livre do VD em comparação com o ápex do VD (sinal de McConnell) são achados com elevado valor preditivo de EP; outras alterações ecográficas sugestivas de EP aguda incluem a dilatação do ventrículo direito, regurgitação tricúspide, e presença de trombo livre nas cavidades cardíacas direitas. Está indicado em casos de EP de alto risco, uma vez que a presença de sinais inequívocos de disfunção ou sobrecarga de pressão do ventrículo direito permitem o diagnóstico presuntivo de EP e justificam a realização de terapêutica trombolítica.

**Scan ventilação/perfusão (V/Q) pulmonar:** Considerado exame de primeira opção em doentes jovens e na gravidez; é também opção em doentes com D-dímeros positivos e contra-indicação para angio-TC pulmonar, quando a angio-TC pulmonar é inconclusiva ou quando o resultado da angio-TC pulmonar é discordante com a suspeita clínica.

**Angiografia pulmonar:** É o exame *gold-standard* para o diagnóstico ou exclusão da EP, mas é raramente realizado pela angio-TC ter acurácia diagnóstica semelhante; é opção nos casos de suspeita de EP em que a angio-TC pulmonar e o scan V/Q são inconclusivos.

**Angio-RM pulmonar:** Apresenta baixa sensibilidade; é opção nos casos de suspeita de EP em que a angio-TC pulmonar e o scan V/Q não podem ser realizados.

**Eco-doppler dos membros inferiores:** Não está indicado com exame de imagem inicial na avaliação do doente com suspeita de EP; é opção quando os restantes exames de imagem são inconclusivos ou estão contra-indicados, na presença de insuficiência renal, alergia ao contraste e na gravidez; a demonstração de TVP proximal é suficiente para a confirmação diagnóstica e iniciar anticoagulação sem investigação adicional.

### Tratamento

A terapêutica na EP deve ser individualizada, tendo em conta o doente, a gravidade clínica e o risco hemorrágico (*Anexo 1 – Fatores de risco para hemorragia*).

Relativamente à gravidade clínica da EP pode considerar-se 3 categorias: *alto risco, risco intermédio, baixo risco*, tal como abordado na *Classificação da EP*.

Na EP a atitude prioritária é a estabilização do doente com suporte respiratório e hemodinâmico, para além do início da anticoagulação.

A anticoagulação é a terapêutica de eleição na EP, na fase aguda para a prevenção de recidivas precoces, e a longo prazo para a prevenção secundária. A instituição terapêutica anticoagulante precoce tem implicações prognósticas, na medida em que reduz a recorrência da EP, e consequentemente a mortalidade.

A terapêutica anticoagulante deve ser iniciada, na EP confirmada e nos casos de EP provável, enquanto se aguarda a confirmação do diagnóstico.

Na **fase aguda** está recomendado o uso de anticoagulantes parentéricos, como a HNF, a HBPM ou o fondaparinux durante pelo menos 5 a 10 dias.

Nos casos de **EP de alto risco**, está recomendada a terapêutica com HNF e terapêutica trombolítica.

Nos casos de **EP de intermédio ou baixo risco**, os anticoagulantes parentéricos recomendados na fase aguda são a HBPM ou o fondaparinux.

Os anticoagulantes orais devem ser iniciados o mais precocemente possível, e preferencialmente no mesmo dia que os anticoagulantes parentéricos.

As opções terapêuticas são: anticoagulação parentérica e antagonistas da vitamina K, como a varfarina; anticoagulação parentérica seguida de dabigatran – anticoagulante oral não antagonista da vitamina K; ou rivaroxabano ou apixabano – anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K.

**Trombólise**, está indicada nos casos de EP de alto risco confirmado ou provável. Outras indicações que devem ser consideradas são: EP maciço na angio-TC pulmonar, EP com hipoxemia grave, EP com disfunção do ventrículo direito, trombo na aurícula direita (AD) ou ventricular, *foramen ovale* patente, durante a reanimação cardio-respiratória. O *Anexo 3* descreve as contra-indicações para Trombólise.

**Alteplase (rTPA):** 100mg durante 2h e.v. ou 0,6mg/kg e.v. durante 15 minutos – dose máxima de 50mg.

#### Heparina não fracionada (HNF)

Considerar a sua utilização, se choque ou hipotensão (PAS <90mmHg ou redução  $\geq 40$ mmHg da TAS prévia >15 minutos não causada por arritmia de novo, hipovolemia ou *sepsis*); risco hemorrágico elevado (curta semi-vida e antídoto); insuficiência renal grave (ClCr  $\leq 30$ ml/min); provável trombólise; absorção reduzida (obesidade mórbida).

**Bólus** inicial de 80UI/kg e.v., seguido de perfusão contínua com 18UI/kg/h e.v..

As doses subsequentes são ajustadas utilizando um normograma baseado no tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) – *Anexo 2*, até alcançar níveis terapêuticos de heparina, que correspondem a um prolongamento do aPTT entre 1,5 a 2,5 vezes o aPTT controlo.

O aPTT deve ser medido 4-6h após o *bólus*, e a partir daí, 3 horas após cada ajuste de dose, ou diariamente quando a dose terapêutica for atingida.

#### Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

**Enoxaparina:** 1mg/kg 12/12h ou 1,5mg/kg/dia por via s.c.

**Tinzaparina:** 175UI/kg/dia s.c.

**Dalteparina:** 200UI/kg/dia s.c. (dose máxima 18,000UI) durante 30 dias, seguido de 150UI/kg/dia s.c. (dose máxima 18,000UI).

#### Notas:

– Insuficiência renal: enoxaparina – se ClCr <30ml/min, reduzir a dose em 50% e monitorizar os níveis do anti-factor Xa; dalteparina – contra-indicada se ClCr <30ml/min.

**Fondaparinux (em alternativa à HBPM ou HNF):** 5mg/dia (Peso <50kg); 7,5mg/dia (Peso 50-100kg); 10mg/dia (Peso >100kg) s.c.. Redução de dose em 50% se ClCr 30-50mL/min. Contra-indicado se ClCr <30mL/min.

#### Antagonistas da Vitamina K

##### Varfarina

Dose inicial 5mg/dia *per os* (p.o.) (ou 10mg em doentes com idade <60 anos e sem comorbilidades), ajustada individualmente e de acordo com o INR nos 5 a 7 dias seguintes, até INR em nível terapêutico – intervalo entre 2-3, durante pelo menos 2 dias. Iniciada em simultâneo ou após a HBPM ou HNF.

É recomendado que a HBPM ou HNF seja administrada por um período mínimo de 5 dias, e continuada em simultâneo com a varfarina até ser atingido INR terapêutico por 2 dias consecutivos.

#### Anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K

##### Rivaroxabano

Dose inicial de 15mg 2xdia durante 21 dias (3 semanas), seguido de 20mg/dia.

Redução de dose para 15mg/dia, se ClCr <50mL/min.

Contra-indicado, se ClCr <15mL/min, insuficiência hepática grave e durante a gravidez.

##### Apixabano

Dose inicial de 10mg 2xdia durante 7 dias, seguido de 5mg 2xdia.

Redução de dose para 2,5mg 2xdia, se ClCr entre 15-29mL/min; ou 2 ou mais de entre: idade  $\geq 80$  anos, peso  $\leq 60$ kg e creatinina sérica >1,5mg/dL.

Contra-indicado, se ClCr <15mL/min.

##### Dabigatran

Inicialmente anticoagulante parentérico 5 a 10 dias, seguido de 150mg 2xdia.

Redução de dose para 110mg 2xdia, se um de entre: idade >80 anos e terapêutica com verapamil; se 2 ou mais de entre: ClCr entre 30-49 mL/min, idade entre 75-80 anos, DRGE ou gastrite, e risco elevado de hemorragia.

Contra-indicado, se ClCr <30ml/min.

**Embolectomia cirúrgica:** Considerar na EP de *alto risco* e EP de *risco intermédio-alto*, se contra-indicação ou falência da trombólise.

**Embolectomia por cateterização percutânea e fragmentação:** Considerar como alternativa à embolectomia cirúrgica, se contra-indicação ou falência da trombólise.

**Filtros na veia cava inferior:** Considerar se existirem contra-indicações para a anticoagulação, e recorrência da EP sob anticoagulação.

### Anticoagulação a longo prazo

Os agentes recomendados para a anticoagulação a longo prazo são a HBPM, os antagonistas da vitamina K – como a varfarina, ou os anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K, como o rivaroxabano, apixabano e dabigatran.

Nos doentes que recusem ou com intolerância aos anticoagulantes a terapêutica com ácido acetilsalicílico é alternativa.

A **duração da terapêutica** anticoagulante deverá ser decidida com base no risco individual de recorrência da EP e no risco hemorrágico, bem como na preferência do doente. A duração do tratamento deve ser no mínimo de 3 meses.

- **EP em que se identifica um fator causal reversível** está recomendada a anticoagulação oral durante 3 meses.
- **EP em que não se identificam fatores causais/idiopática** é recomendada anticoagulação por pelo menos 3 meses, com reavaliação e decisão de terapêutica a longo prazo baseada nos riscos (nomeadamente o risco hemorrágico) e benefícios. É recomendada a anticoagulação a longo prazo para doentes com um primeiro evento de EP e risco hemorrágico baixo e moderado.
- **Neoplasias:** Recomendada a terapêutica com HBPM durante pelo menos 6 meses, seguida de terapêutica com varfarina ou HBPM, se doença ativa.
- **Gravidez:** Recomendada anticoagulação com HBPM durante a gravidez e com antagonistas da vitamina K após o parto durante pelo menos 6 semanas (no mínimo 3 meses de anticoagulação no total).
- **Trombofilias:** Síndrome dos anticorpos antifosfolipídicos, anticoagulante lúpico, défice de proteína C ou S, homozigotia para o fator V de Leiden e mutação da protrombina G20210A – recomendada a terapêutica anticoagulante a longo prazo.
- **Recorrência, isto é, dois ou mais episódios, de EP documentados:** Recomendada a terapêutica anticoagulante a longo prazo.

### Intervenções não farmacológicas

Devido ao facto de a EP estar muito frequentemente associada à presença de trombose venosa profunda dos membros inferiores recomenda-se:

- **Meias de compressão elástica:** Recomendadas para o tratamento sintomático
- **Mobilização precoce após anticoagulação.**

### Referências de Suporte:

1. Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the adult with suspected acute pulmonary embolism. In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.
2. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, Gibbs JS, Huisman MV, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Meneveau N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svtil P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zompatori M; Task Force for the Diagnosis and Manage-

ment of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014 Nov 14;35(43):3033-69, 3069a-3069k. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283. Epub 2014 Aug 29.

3. Dupras D, Bluhm J, Felty C, Hansen C, Johnson T, Lim K, Maddali S, Marshall P, Messner P, Skeik N, Institute for Clinical Systems Improvement, Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment, <http://bit.ly/VTE0113>, Updated January 2013.
4. Anticoagulation in acute pulmonary embolism. In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.
5. Fibrinolytic therapy in acute pulmonary embolism and lower extremity deep vein thrombosis. In UpToDate. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acedido em 30/06/2016.
6. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, Huisman M, King CS, Morris TA, Sood N, Stevens SM, Vintch JR, Wells P, Woller SC, Moores L. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016 Feb;149(2):315-52. doi: 10.1016/j.chest.2015.11.026. Epub 2016 Jan 7.

## Anexo I

### Fatores de risco hemorrágico<sup>(6)</sup>

• Idade >75 anos	• Acidente vascular cerebral isquémico ou hemorrágico prévio
• Hemorragia prévia	• Diabetes Mellitus
• Trombocitopenia	• Anemia
• Terapêutica antiagregante plaquetária	• Neoplasia / neoplasia metastizada
• Mau controlo da terapêutica anticoagulante	• Insuficiência renal crónica
• Cirurgia recente	• Insuficiência hepática crónica
• Risco frequente de quedas	• Alcoolismo
• Reduzida capacidade funcional	

Considerar risco hemorrágico baixo, na ausência dos fatores; moderado, na presença de um fator; elevado, na presença de dois ou mais fatores

## Anexo II

Normograma para ajuste de HNF de acordo com o aPTT<sup>(4)</sup>

Tempo de tromboplastina parcial ativada – aPTT	Ajuste da dose
<35s (<1,2 vezes o controlo)	80U/kg <i>bolus</i> ; aumentar a velocidade de perfusão em 4U/kg/h
35–45s (1,2 a 1,5 vezes o controlo)	40U/kg <i>bolus</i> ; aumentar a velocidade de perfusão em 2U/kg/h
46–70s (1,5 a 2,3 vezes o controlo)	Manter a dose
71–90s (2,3 a 3,0 vezes o controlo)	Reduzir a velocidade de infusão em 2U/kg/h
>90s (> 3,0 vezes o controlo)	Parar a perfusão por uma hora, depois reduzir a velocidade em 3U/kg/h

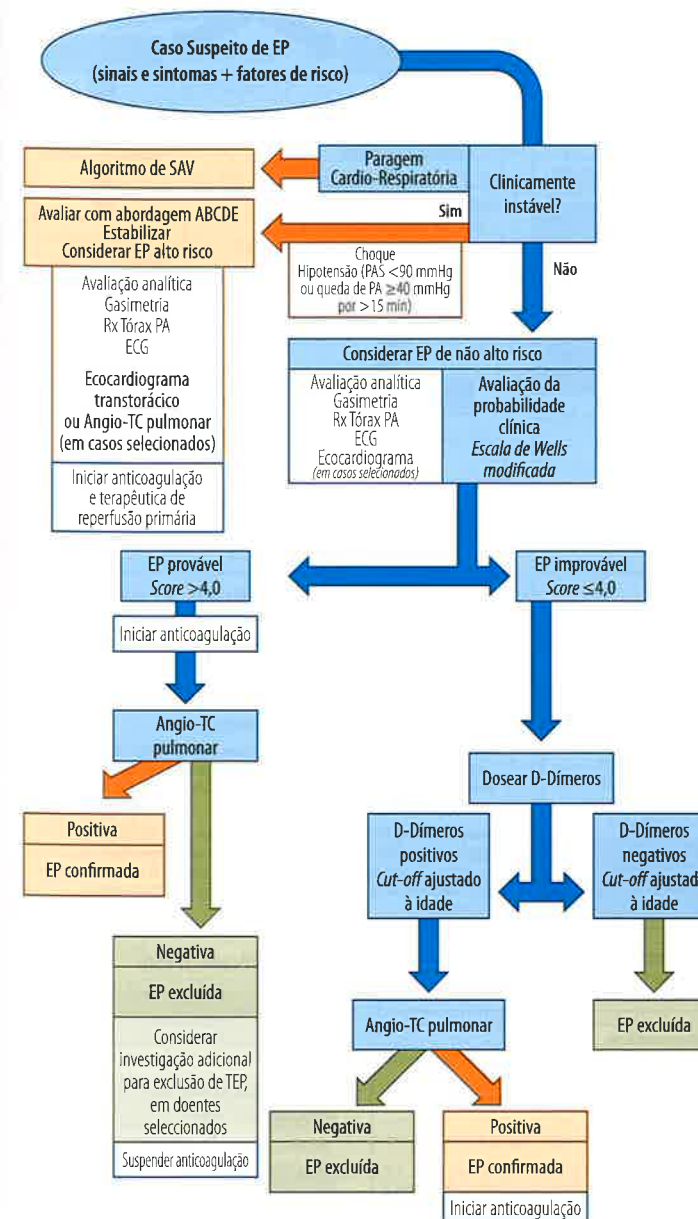
## Anexo III

Contra-indicações para Trombólise<sup>(4)</sup>

Absolutas
• Lesão ou neoplasia intra-craniana
• Cirurgia, trauma ou trauma crânio-encefálico <i>major</i> recente (nas 3 semanas precedentes)
• Acidente vascular cerebral isquémico nos últimos 6 meses
• Acidente vascular cerebral hemorrágico ou de origem desconhecida em qualquer altura
• Hemorragia ativa ou gastrointestinal no último mês
• Risco hemorrágico conhecido
Relativas
• Acidente vascular cerebral isquémico transitório nos últimos 6 meses
• Terapêutica anticoagulante oral
• Gravidez ou primeira semana do pós-parto
• Feridas não compressíveis
• Reanimação traumática
• Hipertensão arterial refratária (PAS >180mmHg)
• Doença hepática avançada
• Endocardite infecciosa
• Úlcera péptica ativa

## Algoritmo

## Diagnóstico



## Classificação de EP com base no risco de mortalidade precoce:

Risco de Mortalidade precoce associada a EP	Choque ou hipotensão	sPESI ≥1	Sinais de função do Vg (pulso fraco)	Marcadores de lesão do miocárdio
Alto	+	(+)	+	(+)
Inter-médio	Int-alto	+	+	Ambos +
	Int-baixo	+	+	Apenas um (ou nenhum) +
Baixo	-	-	-	Avaliação opcional; se avaliada, ambos negativos

## Conceitos:

**Choque** (critérios clínicos e analíticos): Hipotensão arterial (PAS <90 mmHg, ou PAM < 60 mmHg, ou queda superior ou igual a 40 mmHg dos níveis basais); Oligúria (débito <0,5 ml/Kg/h); Alteração do estado de consciência; Ictericidade; Tempo de preenchimento capilar aumentado (2,5 seg); Lactatos >4 mmol/L; Saturação Periférica <95%; Disfunção de órgão (alterações da ureia, creatinina, bilirrubina, transaminases, provas de coagulação, equilíbrio ácido-base).

**EP de alto risco:** Caso suspeito/confirmado com Choque ou Hipotensão (PAS <90 mmHg) ou Hipotensão (PAS <90 mmHg ou queda de PA ≥40 mmHg por >15 min não explicada por arritmia de novo, hipovolemia ou sepsis). Na presença de choque ou hipotensão não é necessário calcular o sPESI ou determinar os biomarcadores de lesão do miocárdio. Os doentes com sPESI = 0, na presença de disfunção de VD (exames de imagem) ou de biomarcadores cardíacos elevados, são classificados na categoria de risco intermédio-baixo.

## Escala de Wells modificada:

Sintomas clínicos de TVP (edema, dor à palpação da região gemelar)	3
Diagnóstico alternativo é menos provável que TEP	3
Frequência cardíaca >100 bpm	1,5
Imobilização (>3 dias) ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP/TVP prévio	1,5
Hemoptises	1
Malignidade	1

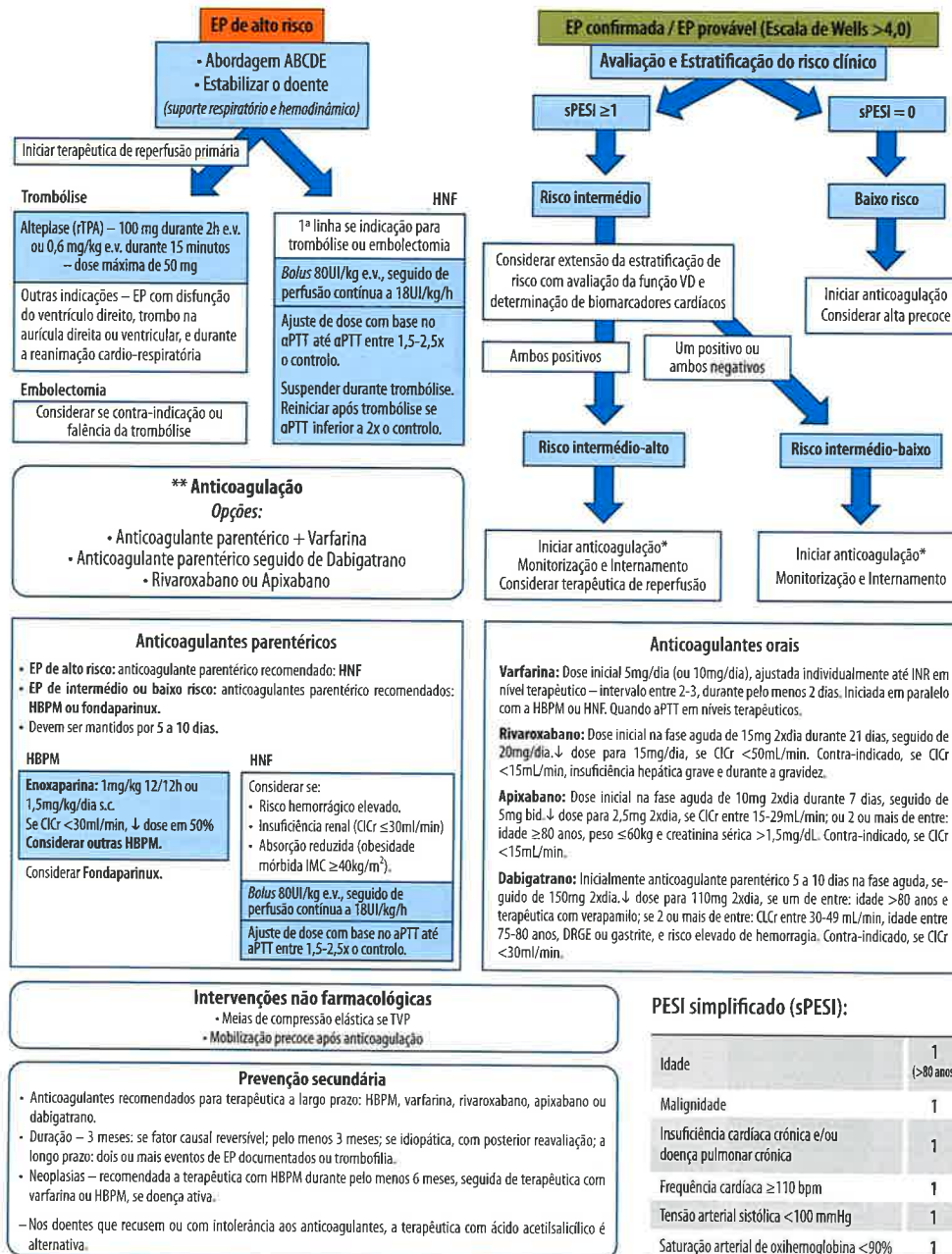
## PESI simplificado (sPESI):

Idade (>80 anos)	1
Malignidade	1
Insuficiência cardíaca crónica e/ou doença pulmonar crónica	1
Frequência cardíaca ≥110 bpm	1
Tensão arterial sistólica <100 mmHg	1
Saturação arterial de oxihemoglobina <90%	1



## Algoritmo

### Tratamento



## Fibrilhação Auricular

Elaborado por: Tatiana Henriques

### Descrição

A Fibrilhação auricular (FA) constitui a arritmia cardíaca mais comum, ocorrendo em cerca de 1,5 a 2% da população geral.

A sua prevalência tem vindo a aumentar com o crescente envelhecimento da população, sendo estimada, no mínimo a sua duplicação nos próximos 50 anos.

A prevalência da FA aumenta com a idade sendo estimada uma prevalência de 2,5% em pessoas a partir dos 40 anos (Estudo FAMA).

A FA é responsável por morbilidade e mortalidade significativas, através de:

- Um aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) em cinco vezes;
- Uma incidência triplicada de insuficiência cardíaca congestiva (ICC);
- Um aumento do número de hospitalizações;
- Uma redução da capacidade funcional e de exercício e consequentemente, da qualidade de vida;
- Uma duplicação da taxa de mortalidade;

Todos estes factos justificam a nossa preocupação em uniformizar procedimentos na abordagem diagnóstica e terapêutica desta patologia.

### Definição

A FA é uma arritmia que se caracteriza por:

- Ausência de ondas P;
- Presença de ondas fibrilatórias ou ondas f que variam em intervalo, morfologia e amplitude, numa frequência, habitualmente, de 350 a 600 bpm;
- Intervalos R-R irregulares.

### Diagnóstico

A FA pode ser assintomática (**FA silenciosa**) ou cursar com palpitações, angina, hipotensão, tonturas, cansaço e/ou dispneia de aparecimento ou agravamento recentes, associados a um pulso irregular. O diagnóstico exige confirmação por electrocardiograma (ECG) de 12 derivações.

O diagnóstico precoce é fundamental não só para prevenir as complicações, mas também, para evitar a progressão da doença e facilitar o seu controlo. Assim, é recomendado o rastreio a todos os doentes com idade ≥ 65 anos, através da palpação do pulso, seguido por ECG, na presença de pulso irregular – *Recomendação classe I, nível B, ESC 2012*.

### Classificação

O doente em que é diagnosticada FA pela primeira vez, apresenta uma **FA de novo**, independentemente da duração ou gravidade da arritmia.

### PESI simplificado (sPESI):

Idade	1 (≥80 anos)
Malignidade	1
Insuficiência cardíaca crónica e/ou doença pulmonar crónica	1
Frequência cardíaca ≥110 bpm	1
Tensão arterial sistólica <100 mmHg	1
Saturação arterial de oxihemoglobina <90%	1

Doentes com FA e sem doença cardíaca estrutural apresentam **FA isolada**.

A FA é uma doença crónica progressiva. Os 4 tipos de FA abrangem a evolução da doença, desde os episódios paroxísticos até a FA permanente.

- **FA paroxística:** Termina espontaneamente, habitualmente, nas primeiras 48 horas, embora possa permanecer até 7 dias.
- **FA persistente:** Duração entre 7 dias a 1 ano e/ou requer cardioversão.
- **FA persistente de longa duração:** Duração  $\geq 1$  ano e sob estratégia de controlo de ritmo.
- **FA permanente:** Duração  $\geq 1$  ano e decisão pela não adopção de estratégia de controlo de ritmo.

### Doenças associadas

As condições que podem causar e/ou estimular a progressão da FA devem ser adequadamente identificadas e, sempre que possível tratadas, nomeadamente:

- Hipertensão arterial;
- Doença coronária;
- Insuficiência cardíaca sintomática;
- Doença cardíaca valvular;
- Miocardiopatias;
- Comunicação interauricular e outras cardiopatias congénitas;
- Doença tiroideia;
- Obesidade;
- Diabetes *mellitus*;
- Doença pulmonar obstrutiva crónica;
- Apneia do sono;
- Doença renal crónica;
- Pós-cirurgia cardíaca.

### Outros factores de risco

Para além da doença cardíaca estrutural, outros factores estão associados a um maior risco para desenvolvimento de FA, como sejam:

- Idade avançada;
- Sexo masculino;
- Presença de história familiar;
- Factores genéticos;
- Baixo peso à nascença;
- Inflamação e infecção;
- Hipomagnesiémia;
- Consumo excessivo de álcool;
- Consumo excessivo de cafeína;
- Medicamentos (teofilina, adenosina, digoxina).

### Abordagem diagnóstica

A abordagem diagnóstica inicial deve incluir:

- Anamnese:

- Caracterização dos sintomas (duração, recorrência e intensidade) e determinação do *score European Heart Rythm Association* (EHRA);
  - EHRA I: ausência de sintomas;
  - EHRA II: sintomas ligeiros – actividades da vida diária não afectadas;
  - EHRA III: sintomas severos – actividades da vida diária afectadas;
  - EHRA IV: sintomas incapacitantes – incapacidade de realizar actividades da vida diária.
- Identificação de factores precipitantes (emoção, exercício, álcool);
- Identificação de eventuais complicações (AVC, ICC).
- Exame objectivo:
  - Avaliação da tensão arterial e frequência cardíaca;
  - Palpação do pulso;
  - Avaliação de sinais de má perfusão periférica;
  - Auscultação cardio-pulmonar (sopros cardíacos, estase pulmonar);
  - Pesquisa de ingurgitamento jugular;
  - Pesquisa de hepatomegália e refluxo hepato-jugular;
  - Pesquisa de edemas periféricos;
  - Exame neurológico sumário.
- ECG de 12 derivações:
  - Essencial ao diagnóstico;
  - Indicador de doença cardíaca:
    - Hipertrofia ventricular esquerda – HTA;
    - Ondas Q – Doença coronária;
    - Ondas delta e intervalo PR curto – Pré-excitação;
    - Bloqueio completo de ramo – Doença do sistema de condução.
- Ecocardiograma:
  - Identificação de trombos na aurícula esquerda:
    - Na FA de duração  $> 48$  horas ou de duração indeterminada;
    - O ecocardiograma transesofágico é o único que permite exclusão de trombos no apêndice auricular esquerdo.
  - Avaliação morfológica e funcional das câmaras e válvulas cardíacas:
    - Nos doentes com sintomas severos.

Após a abordagem inicial devem ser procuradas etiologias para FA, através de:

- Hemograma;
- Glicemia, provas de função renal e provas de função hepática;
- TSH e T4L;
- Ecocardiograma:
  - Avaliação morfológica e funcional das 4 câmaras cardíacas;
  - Presença de doença valvular e/ou cardiopatia congénita.

### Abordagem terapêutica

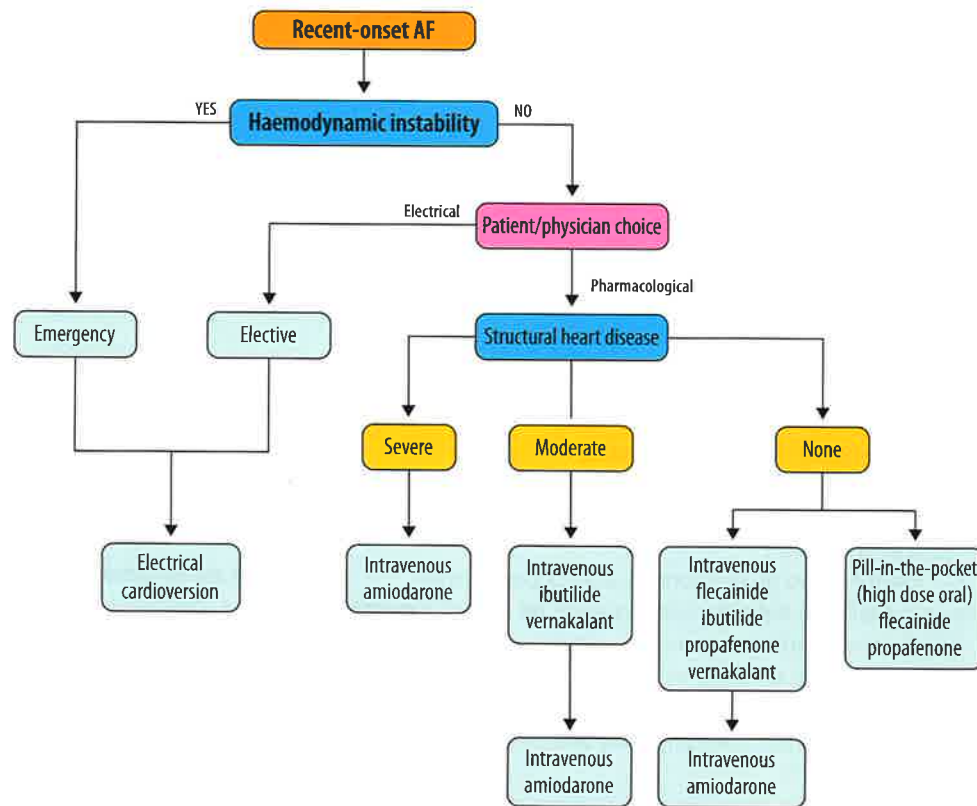
A abordagem terapêutica tem como principais objectivos o alívio sintomático e a prevenção

de complicações e deve apresentar como prioridades:

- Avaliação da estabilidade hemodinâmica;
- Avaliação da necessidade de anticoagulação oral (ACO);
- Escolha entre estratégia de controlo de ritmo e/ou de frequência.

**Figura 1**

**Indicações para cardioversão eléctrica e farmacológica e para escolha de fármaco anti-arrítmico na cardioversão farmacológica na FA de início recente**



2012 focused update of the ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation

Na abordagem do doente com FA de novo hemodinamicamente estável, as prioridades são:

- Avaliação da necessidade de prevenção de embolização sistémica;
- Escolha entre estratégia de controlo de ritmo e/ou de frequência.

#### Recomendações para a prevenção de tromboembolismo na FA não valvular

- ACO é recomendada na FA  $\geq 48$  horas ou de duração indeterminada, durante  $\geq 3$  semanas antes e  $\geq 4$  semanas após cardioversão, independentemente do método utilizado – *Recomendação I B, ESC 2012.*

- Nos doentes com factores de risco para AVC ou recorrência de FA, a ACO deverá ser mantida, independentemente da reversão para ritmo sinusal – *Recomendação I B, ESC 2012.*
- A decisão pela ACO deve balancear o risco de AVC/tromboembolismo com o risco de hemorragia num determinado doente – *Recomendação I A, ESC 2012.*
- O score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (Tabela I) é recomendado na avaliação do risco de AVC/tromboembolismo – *Recomendação I A, ESC 2012.*
- ACO é recomendada se CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc  $\geq 2$ , excepto se contra-indicação – *Recomendação I A, ESC 2012.*
- ACO deve ser considerada se CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc = 1, tendo em conta o risco hemorrágico e as preferências do doente – *Recomendação IIa A, ESC 2012.*
- Terapêutica anti-plaquetária deve ser considerada nos doentes que recusam ACO – *Recomendação IIb A, ESC 2012.*
- Avaliação do risco hemorrágico é recomendada ao prescrever terapêutica anti-trombótica – *Recomendação I A, ESC 2012.*
- O score HAS-BLED (Tabela II) é recomendado na avaliação do risco hemorrágico, sendo

**Tabela I**

**Score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc e risco de tromboembolismo**

Factor de risco	Pontuação
C Insuficiência cardíaca com redução da fracção de ejeção e/ou com necessidade de internamento recente	1
H Hipertensão	1
A <sub>2</sub> Idade $\geq 75$ anos	2
D Diabetes Mellitus	1
S <sub>2</sub> AVC / AIT / tromboembolismo	2
V Doença vascular (EAM, doença arterial periférica e/ou placas aórticas)	1
A Idade 65-74 anos	1
Sc Sexo feminino	1
<b>PONTUAÇÃO MÁXIMA</b>	<b>9</b>

**Tabela II**

**Score de HAS-BLED e risco de hemorragia**

Factor de risco	Pontuação
H Hipertensão não controlada (PAS $> 160$ mmHg)	1
A Função renal (creatinina sérica $> 2$ mg/dl, diálise crónica e/ou transplante renal) e hepática anormal (doença hepática crónica e/ou evidência bioquímica de disfunção hepática grave)	1 ou 2
S AVC	1
B Hemorragia (antecedentes e/ou predisposição para hemorragia)	1
L INR lábil (instável ou $< 60\%$ do tempo no intervalo terapêutico)	1
E Idoso (idade $> 65$ anos)	1
D Fármacos (AINE, anti-plaquetários) ou álcool	1 ou 2
<b>PONTUAÇÃO MÁXIMA</b>	<b>9</b>

que um *score*  $\geq 3$  indica risco elevado e implica um controlo apertado após início da terapêutica anti-trombótica – *Recomendação IIa A, ESC 2012*.

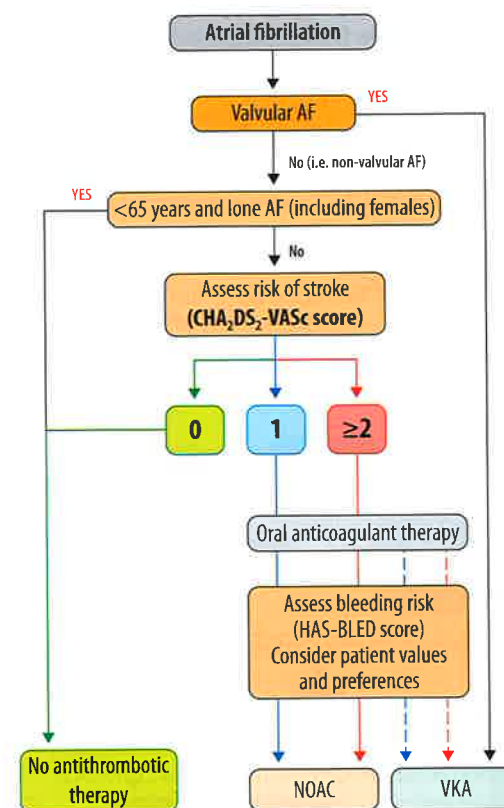
- O *score* HAS-BLED permite a identificação de factores de risco corrigíveis para hemorragia, não devendo ser utilizado para excluir doentes da ACO – *Recomendação IIa B, ESC 2012*.
- O risco de hemorragia *major* com terapêutica anti-plaquetária, sobretudo nos idosos, é semelhante ao da ACO – *Recomendação IIa B, ESC 2012*.

### Recomendações para a prevenção de tromboembolismo com novos anticoagulantes orais na FA não valvular

- Na presença de indicação para ACO e efeitos adversos, dificuldade em monitorizar e/ou manter INR terapêutico com antagonistas da vitamina K (AVK), é recomendado um dos novos anticoagulantes orais (NACO): dabigatrano, rivaroxabano ou apixabano – *Recomendação I B, ESC 2012*.
- Na maioria dos doentes com indicação para ACO é recomendado um dos NACO, no lugar do AVK, considerando os seus benefícios clínicos – *Recomendação IIa A, ESC 2012*.
- Quando é prescrito o dabigatrano (*Recomendação IIa B, ESC 2012*), uma dose de 150 mg b.i.d. deve ser considerada na maioria dos doentes, em detrimento de 110 mg b.i.d., excepto se:
  - Idade  $\geq 80$  anos;
  - HAS-BLED  $\geq 3$ ;
  - Disfunção renal moderada (*clearance* creatinina 30-49 ml/min);
  - Uso de medicação com interações (verapamil).
- Quando é prescrito o rivaroxabano (*Recomendação IIa C, ESC 2012*), uma dose de 20 mg o.d. deve ser considerada na maioria dos doentes, em detrimento de 15 mg o.d., excepto se:
  - HAS-BLED  $\geq 3$ ;
  - Disfunção renal moderada a grave (*clearance* creatinina 15-49 ml/min).
- Recomenda-se uma avaliação regular inicial e subsequente da função renal (pela ClCr) após o início da toma de qualquer NACO, que deverá ser repetida anualmente, mas mais frequentemente nos doentes com insuficiência renal moderada, cuja ClCr deverá ser avaliada 2-3x/ano (*Recomendação IIa B, ESC 2012*).
- NACO não estão recomendados se disfunção renal severa (*clearance* creatinina  $< 30$  ml/min). Não se recomendam os NACOs em doentes com insuficiência renal grave (ClCr  $< 30$  ml/min) (*Recomendação IIIA, ESC 2012*), estando aprovada pela EMA a redução da dose de rivaroxabano de 20 mg o.d. para 15 mg o.d. em doentes com ClCr 15-49 ml/min).
- Tendo por base a farmacocinética dos NACOs os riscos da sua utilização em doentes com doença renal depende da sua maior ou menor excreção renal. O dabigatrano, por ser primariamente excretado pelo rim (aprox. 80% do fármaco na sua forma activa), pode não ser o NACO de escolha para o tratamento de doentes com doença renal crónica. Os inibidores do factor Xa (como o rivaroxabano ou apixabano) são menos dependentes deste factor (25-35% excretados pelo rim) e deverão ser considerados nesta população de doentes (*Guidelines EHRA*).

A decisão entre estratégia de controlo de ritmo e/ou de frequência dependerá da gravidade dos sintomas.

**Figura 2**  
Escolha da terapêutica anticoagulante



2012 focused update of the ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation

### Recomendações para controlo da frequência e do ritmo:

- O controlo da frequência deve ser a abordagem inicial em doentes idosos com FA e assintomáticos (EHRA 1) – *Recomendação I A, ESC 2010*.
- O controlo da frequência deve ser continuado durante toda a estratégia de controlo do ritmo para garantir bom controlo da frequência ventricular durante a recorrência de FA – *Recomendação I A, ESC 2010*.
- O controlo do ritmo é recomendado em doentes com FA sintomática (EHRA  $\geq 2$ ), apesar de controlo da frequência – *Recomendação I B, ESC 2010*.
- O controlo do ritmo em doentes com FA e insuficiência cardíaca deve ser considerado para melhoria dos sintomas – *Recomendação IIa B, ESC 2010*.
- O controlo do ritmo enquanto abordagem inicial deve ser considerado em doentes sintomáticos jovens, relativamente aos quais o tratamento com ablação por cateter não foi excluído – *Recomendação IIa C, ESC 2010*.



- O controlo do ritmo deve ser considerado em doentes com FA secundária a um trigger que foi corrigido (isquemia, hipertiroidismo) – *Recomendação IIa C, ESC 2010.*

### Recomendações para controlo da frequência na fase aguda:

- Na ausência de pré-excitação, é recomendada administração EV de betabloqueadores ou de antagonistas dos canais de cálcio não dihidropiridínicos para frenar a resposta ventricular, com especial cuidado nos doentes hipotensos ou com Insuficiência cardíaca – *Recomendação I A, ESC 2010.*
- A administração EV de digitálicos ou amiodarona é recomendada para controlar a frequência cardíaca em doentes com hipotensão ou Insuficiência cardíaca – *Recomendação I B, ESC 2010.*
- Na presença de pré-excitação, os fármacos de 1ª linha são os fármacos anti-arrítmicos de classe I e a amiodarona – *Recomendação I C, ESC 2010.*
- Na presença de pré-excitação, estão contra-indicados os betabloqueadores, os antagonistas dos canais de cálcio, a digoxina e a adenosina – *Recomendação III C, ESC 2010.*

### Recomendações para cardioversão farmacológica:

- Indicada em doentes com FA de início recente:
  - Ausência ou doença cardíaca estrutural mínima: flecainida, propafenona, ibutilide ou vernakalant EV – *Recomendação I A, ESC 2012;*
  - FA  $\leq 7$  dias e doença cardíaca estrutural moderada: vernakalant EV – *Recomendação IIb B, ESC 2012;*
  - FA  $\leq 3$  dias e pós-operatório de cirurgia cardíaca: vernakalant EV – *Recomendação IIb B, ESC 2012.*

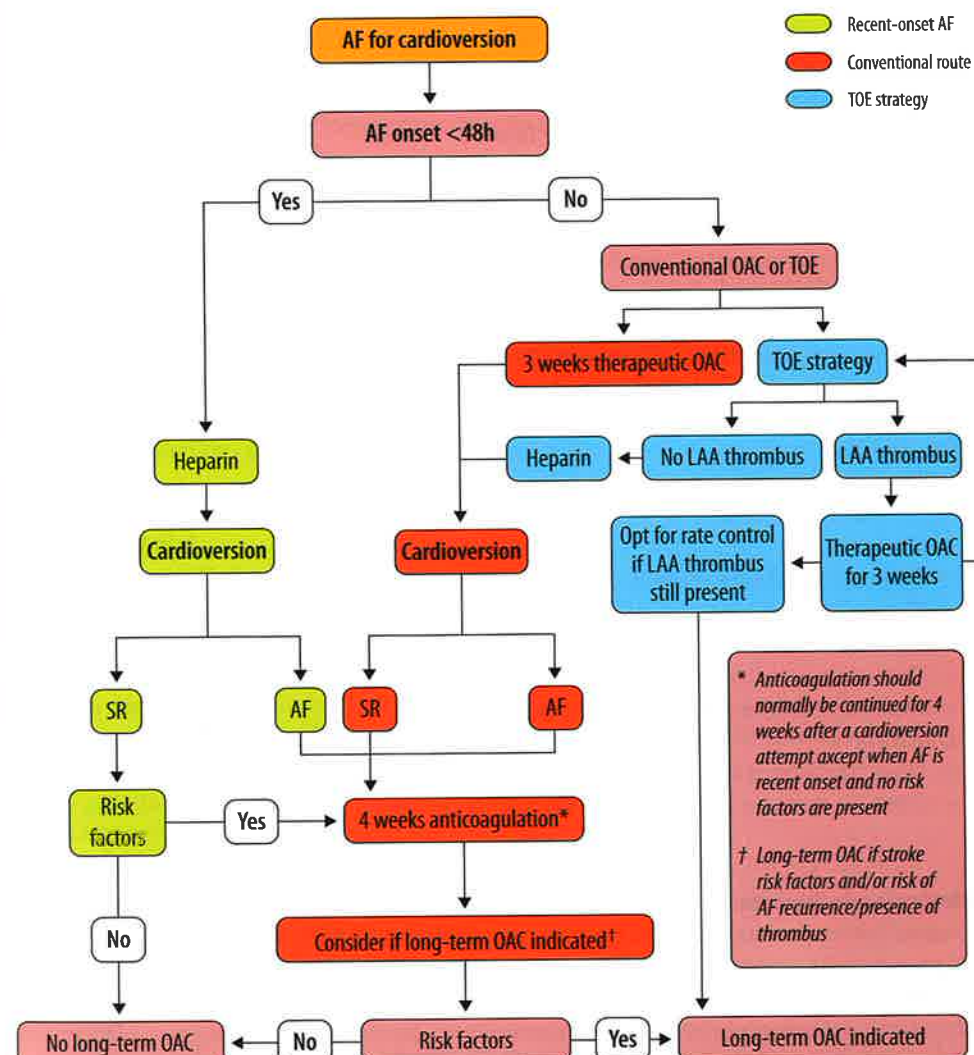
### Recomendações para cardioversão eléctrica:

- Recomendada (*Recomendação I C, ESC 2010*) quando uma frequência ventricular rápida não responde a medidas farmacológicas em doentes com FA e:
  - Angina/Isquémia miocárdica;
  - Hipotensão sintomática;
  - Insuficiência cardíaca.
- Recomendada em doentes com FA com pré-excitação na presença de taquicardia rápida ou instabilidade hemodinâmica – *Recomendação I B, ESC 2010.*
- Deve ser considerada de forma electiva para iniciar uma estratégia de controlo de ritmo a longo prazo em doentes com FA – *Recomendação classe IIa, nível B, ESC 2010.*
- O pré-tratamento com amiodarona, flecainida, propafenona e ibutilida deve ser considerado para reforçar o êxito da cardioversão eléctrica e prevenir a recorrência de FA – *Recomendação IIb A, ESC 2010.*
- A sua repetição pode ser considerada em doentes muito sintomáticos e resistentes a outras terapias – *Recomendação IIb C, ESC 2010.*

### Algumas especificidades da terapêutica:

- Amiodarona
  - Dose de carga: 5 mg/kg EV numa hora

**Figura 3**  
Cardioversão em doentes hemodinamicamente estáveis



Guidelines for the management of Atrial Fibrillation, ESC Guidelines 2010

- Dose de manutenção: 50 mg/hora EV
- Riscos: flebite, hipotensão, bradicardia
- Flecainida
  - Dose de carga: 2 mg/kg EV em 10 min ou 200-300 mg PO
  - Riscos: prolongamento do QRS e QT
  - Contra-indicações: doença cardíaca estrutural grave



- **Ibutilide**
  - Dose de carga: 1 mg EV em 10min (até 2 doses)
  - Riscos: prolongamento do QT, torsades de pointes, bradicardia
  - Não disponível em Portugal
- **Propafenona**
  - Dose de carga: 2 mg/kg EV em 10 min ou 450-600 mg PO
  - Riscos: prolongamento do QRS, bradicardia
  - Contra-indicações: doença cardíaca estrutural grave
- **Vernakalant**
  - Dose de carga: 3 mg/kg EV em 10min
  - Dose de manutenção: 2 mg/kg EV em 15min
  - Riscos: hipotensão, prolongamento do QT
  - Contra-indicações: hipotensão, síndrome coronário agudo nos últimos 30 dias, Insuficiência cardíaca NYHA classes III e IV, estenose aórtica severa e QT prolongado (440ms)
  - Não aprovado por Infarmed por não apresentar vantagens sobre a flecainida ou sobre a amiodarona
- **Metoprolol**
  - Dose de carga: 2.5-5 mg EV em 2 min (até 3 doses)
  - Dose de manutenção: 100-200 mg o.d.
- **Propanolol**
  - Dose de carga: 0.15 mg/kg EV em 1 min
  - Dose de manutenção: 10-40 mg t.i.d.
- **Verapamil**
  - Dose de carga: 0.0375-0.15 mg/Kg EV em 2 min
  - Dose de manutenção: 40 mg b.i.d. ou 360mg b.i.d.
- **Digoxina**
  - Dose de carga: 0.5-1 mg EV
  - Dose de manutenção: 0.125-0.5 mg o.d.

#### Referências de Suporte:

- Authors/Task Force Members, Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al, 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation, *Eur Heart J*, 2012 Nov;33(21):2719-47.
- European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al, Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), *Eur Heart J*, 2010 Oct;31(19):2369-429.
- Deedwania PC, Lardizabal JA. Atrial fibrillation in heart failure: a comprehensive review, *Am J Med*, 2010 Mar;123(3):198-204.
- Ganz L, Epidemiology of and risk factors for atrial fibrillation, UpToDate, Dezembro de 2012.
- Olshansky B, The electrocardiogram in atrial fibrillation, UpToDate, Março de 2013.
- Cheng A, Overview of atrial fibrillation, UpToDate, Janeiro de 2013.
- Phang R, Management of new onset atrial fibrillation, UpToDate, Maio de 2012.

## Gasimetria Arterial



Elaborado por: Grupo Dinamizador da Qualidade

### Descrição

A colheita de sangue arterial fornece informação necessária para o diagnóstico de duas situações principais:

1. Estudo da ventilação ( $pO_2$ , saturação de  $O_2$  e  $pCO_2$ );
2. Estudo do equilíbrio ácido-base (pH,  $tCO_2$ ).

Em alguns aparelhos de gasimetria é possível ainda dosear a metahemoglobina, a carboxi-hemoglobina e a hemoglobina séricas.

A artéria radial (AR) é o sítio mais utilizado nesta técnica, podendo, alternativamente, utilizar-se a artéria Umeral (AU) ou a artéria femoral (AF), no caso da radial não estar disponível.

Trata-se de uma técnica muito dolorosa para o doente, que deve ser executada por operador familiarizado com ela.

Existem vantagens e desvantagens quanto a cada localização arterial:

- **Artéria Radial**
  - **Vantagens:** fácil acessibilidade e compressibilidade, fácil posicionamento do doente, maior conforto;
  - **Desvantagens:** possibilidade de isquémia da mão e punção venosa accidental.
- **Artéria Umeral**
  - **Vantagens:** fácil acessibilidade;
  - **Desvantagens:** possibilidade de isquémia do membro e punção venosa accidental.
- **Artéria Femoral**
  - **Vantagens:** em certas circunstâncias é a única via disponível.
  - **Desvantagens:** punção venosa accidental.

### Indicações

- Obtenção de sangue arterial para análise.

### Contra-indicações

#### Absolutas

- **AR:** ausência de pulso radial ou evidência de rede colateral deficiente; celulite cutânea local.
- **AU:** ausência de pulso umeral; infecção da pele local.
- **AF:** doença isquémica dos membros inferiores; cirurgia prévia de *bypass* aorto-femoral; aneurisma da artéria femoral; infecção da pele no local.

#### Relativas

- Discrasias hemorrágicas ou terapêutica anticoagulante.

### Complicações

- Espasmo ou trombose da artéria punccionada;
- Formação de fístula arterio-venosa;
- Formação de falso aneurisma;
- Hemorragia ou hematoma local;
- Isquemia ou gangrena da mão (AR e AU) ou da perna (AF);
- Infecção ou punção de estrutura nervosa.

### Equipamento

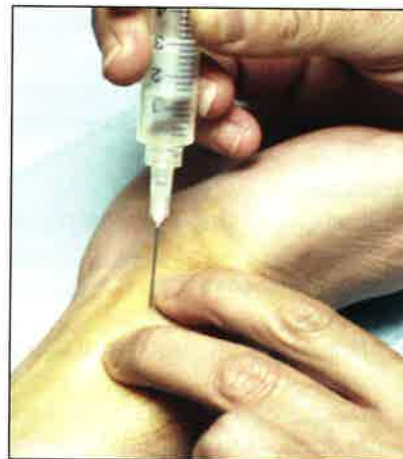
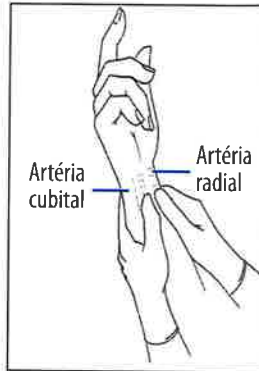
- Luvas esterilizadas, pensos, compressas;
- Material para limpeza asséptica da pele;
- Seringa com agulha para gasimetria arterial (habitualmente uma seringa própria de 3-5 ml, já heparinizada e com agulha de 25 G, pronta para a punção).

### Técnica

- Explicar técnica ao doente e pedir a sua colaboração.

#### Artéria Radial:

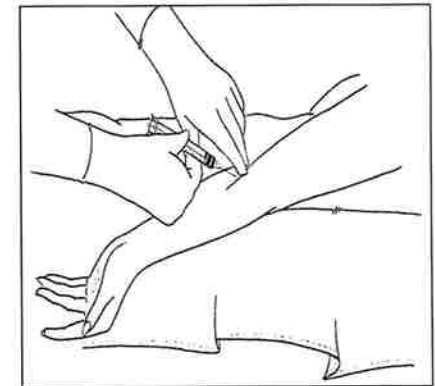
- Posicionar o doente, sentado ou em decúbito dorsal, com o membro superior estendido e em rotação externa;
- Colocar uma toalha ou rolo de compressas sob o punho;
- Garantir a boa irrigação colateral pelo teste de Allen (*comprimir os pulsos radial e cubital até que a mão se torne pálida; depois soltar a pressão da artéria cubital ➔ Se o fluxo através desta é bom, a mão ficará corada ➔ Logo o Teste de Allen é positivo e pode usar-se a artéria radial para a gasimetria*);
- Calçar as luvas e limpar assepticamente o local de punção com Betadine®;
- Palpar no punho a artéria radial (entre a extremidade distal do rádio e o tendão do flexor cárpico), procurando projectar mentalmente o seu trajecto no local de máxima pulsação;
- Com o dedo indicador da mão não dominante sobre a artéria pulsátil, punccionar a pele num ângulo aproximado de 30° a 45°, avançando lentamente até observar a entrada espontânea de sangue na seringa.



#### Artéria Umeral:

- Posicionar o doente, sentado ou em decúbito dorsal, com o braço em extensão e rotação externa;

- Palpar a artéria umeral na fossa antecubital no bordo interno do tendão do bíceps utilizando os dedos da mão não dominante, procurando projectar mentalmente o seu trajecto no local de máxima pulsação;
- Calçar as luvas e limpar assepticamente o local de punção com Betadine®;
- Com os dedos da mão não dominante palpano a artéria, punccionar a pele e avançar a agulha até se observar a entrada de sangue na seringa; deixar encher a seringa até ao êmbolo.



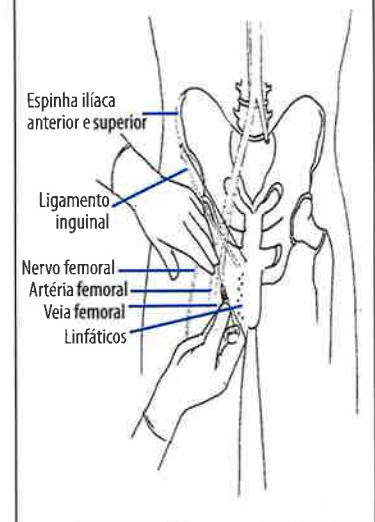
#### Artéria Femoral:

- Posicionar o doente em decúbito dorsal;
- Localizar a artéria femoral por palpação do pulso na região inguinal – a artéria corre entre o nervo (exterior) e a veia que é interna, logo abaixo da porção média do ligamento inguinal;
- Com os dedos indicador e polegar da mão não dominante a definir o ponto de máximo impulso, entrar na pele, quase na perpendicular, com uma agulha longa (geralmente intramuscular) e avançar até se observar a entrada de sangue na seringa.

#### Comum a todas:

- Deixar encher espontaneamente a seringa até ao êmbolo, com 2 a 3 ml de sangue;
- Remover a agulha com um gesto rápido e pressionar o local de punção com uma compressa/penso compressivo durante 5 a 10 minutos, até se estabelecer total hemostase;
- Expulsar algum ar que possa existir na agulha, rolar a seringa algumas vezes nas palmas das mãos para misturar o sangue com a heparina, impedindo a coagulação da amostra obtida;
- Transportar dentro do mais curto espaço de tempo para o laboratório ou para o aparelho de gasimetria, de preferência num contentor com gelo.

#### Anatomia da região inguinal



#### Referências de Suporte:

- Kohonen M, Teerenhovi O, Terho T, et al. Is the Allen test reliable enough? Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32:902.
- Jarvis MA, Jarvis CL, Jones PR, Spyt TJ. Reliability of Allen's test in selection of patients for radial artery harvest. Ann Thorac Surg. 2000;70:1362.

- Kaye W. Invasive monitoring techniques, In: Textbook of Advanced Cardiac Life Support, Dallas: American Heart Association.
- Guidelines for the measurement of respiratory function, Recommendations of the British Thoracic Society and the Association of Respiratory Technicians and Physiologists, *Respir Med*, 1994;88:165.
- Lightowler JV, Elliott MW. Local anaesthetic infiltration prior to arterial puncture for blood gas analysis: a survey of current practice and a randomised double blind placebo controlled trial, *J R Coll Physicians Lond*, 1997;31:645.
- Bageant RA. Variations in arterial blood gas measurements due to sampling techniques, *Respir Care*, 1975;20:565.
- Harsten A, Berg B, Inerot S, Muth L. Importance of correct handling of samples for the results of blood gas analysis, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1988;32:365.
- Evers W, Racz GB, Levy AA. A comparative study of plastic (polypropylene) and glass syringes in blood-gas analysis, *Anesth Analg*, 1972;51:92.
- Smeenk FW, Janssen JD, Arends BJ, et al. Effects of four different methods of sampling arterial blood and storage time on gas tensions and shunt calculation in the 100% oxygen test, *Eur Respir J*, 1997;10:910.
- Hansen JE, Simmons DH. A systematic error in the determination of blood PCO<sub>2</sub>, *Am Rev Respir Dis*, 1977;115:1061.
- Williams AJ. ABC of oxygen: assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance, *BMJ*, 1998;317:1213.
- Mueller RG, Lang GE, Beam JM. Bubbles in samples for blood gas determinations. A potential source of error. *Am J Clin Pathol*, 1976;65:242.
- Hess CE, Nichols AB, Hunt WB, Suratt PM. Pseudohypoxemia secondary to leukemia and thrombocytosis, *N Engl J Med*, 1979;301:361.
- Shapiro BA. Temperature correction of blood gas values, *Respir Care Clin N Am*, 1995;1:69.
- Hansen JE. Arterial blood gases, *Clin Chest Med*, 1989;10:227.
- Bacher A. Effects of body temperature on blood gases, *Intensive Care Med*, 2005;31:24.
- Ream AK, Reitz BA, Silverberg G. Temperature correction of PCO<sub>2</sub> and pH in estimating acid-base status: an example of the emperor's new clothes? *Anesthesiology*, 1982;56:41.
- Weil MH, Rackow EC, Trevino R, et al. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation, *N Engl J Med*, 1986;315:153.
- Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB, et al. Assessing acid-base status in circulatory failure. Differences between arterial and central venous blood, *N Engl J Med*, 1989;320:1312.
- Mathias DW, Clifford PS, Klopfenstein HS. Mixed venous blood gases are superior to arterial blood gases in assessing acid-base status and oxygenation during acute cardiac tamponade in dogs, *J Clin Invest*, 1988;82:833.

## Abordagem do Doente com Hemorragia Digestiva Alta

Elaborado por: *Alexandra Malheiro*

### Descrição

A hemorragia digestiva aguda caracteriza-se por perda de sangue de início recente, com origem no aparelho digestivo. Divide-se em hemorragia digestiva alta (HDA) aguda e hemorragia digestiva baixa (HDB) aguda.

a) A HDA aguda caracteriza-se pela presença de hemorragia com início recente (<3 dias) com ponto de partida no tubo digestivo proximal ao ângulo de Treitz.

A rotura de varizes esofágicas e doença ulcerosa são as causas mais comuns de HDA. Contudo, é importante conhecer as causas mais frequentes, por forma a adequar o tratamento, nomeadamente os hábitos medicamentosos (AAS, AINEs, antiagregantes plaquetários, anti-coagulantes, ferro).

#### Causas de HDA

Mais frequentes	Menos frequentes
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Úlcera péptica (50%)</li> <li>- Varizes esofágicas (em doentes com cirrose hepática são responsáveis por 50-90% dos casos)</li> <li>- Síndrome de Mallory-Weiss</li> <li>- Erosões gastroduodenais</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esofagite</li> <li>- Varizes gástricas</li> <li>- Gastropatia da hipertensão portal</li> <li>- Neoplasias</li> <li>- Lesão de Dieulafoy</li> <li>- Angiectasias</li> <li>- Ectasia vascular do antro</li> </ul>

b) A HDB aguda refere-se à perda de sangue, de início recente (<3 dias) de um local distal ao ligamento de Treitz, geralmente com origem no cólon ou íleon distal.

As causas de HDB aguda podem ser agrupadas em:

- Alterações anatómicas (diverticulose)
- Alterações vasculares (angiodisplasia, isquémia, alterações induzidas por radiação)
- Doenças inflamatórias (infecção, doença inflamatória intestinal)
- Neoplasias

Também pode ocorrer HDB aguda após realização de procedimentos terapêuticos, nomeadamente, polipectomia.

#### Causas de HDB

Mais frequentes	Raras
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diverticulose cólica</li> <li>- Angiectasias do cólon</li> <li>- Colite isquémica</li> <li>- Neoplasias colorretais</li> <li>- Pós polipectomia</li> <li>- Colite inflamatória, infecciosa</li> <li>- Doença anorretal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesão de Dieulafoy;</li> <li>- Varizes cólicas;</li> <li>- Coloenteropatia hipertensiva;</li> <li>- Divertículo de Meckel;</li> <li>- Endometriose;</li> <li>- Fístulas;</li> <li>- Vasculites;</li> <li>- Isquémia mesentérica aguda</li> </ul>

A severidade da HDB é variável, pelo que a mortalidade associada é baixa (cerca de 4%). Os casos associados a morte são mais comuns em doentes:

- Idosos
- Com Isquémia intestinal
- Com comorbilidades associadas

Existem diversos factores que apontam para a gravidade do quadro:

- Instabilidade hemodinâmica (hipotensão arterial, taquicardia, síncope)
- Presença de hemorragia persistente
- Idade avançada
- Comorbilidades associadas
- História pessoal de angiodisplasia ou diverticulose
- Anemia
- Doentes medicados com AAS

### Avaliação inicial

A abordagem inicial de um doente com suspeita de HD deve iniciar-se com a recolha de história clínica sumária (antecedentes pessoais e hábitos medicamentosos) e exame físico dirigido (coloração da pele, mucosas e escleróticas, presença de estigmas de DHC, palpação abdominal e toque rectal).

Estes irão informar sobre a gravidade do quadro e sobre qual o regime de tratamento mais apropriado para o doente: ambulatório ou internamento (enfermaria ou Unidade de Cuidados Intensivos) (Quadro I).

#### Critérios de Internamento

Enfermaria
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doentes com baixo risco de hemorragia activa</li> </ul>
Unidade de Cuidados Intensivos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Instabilidade hemodinâmica, que não responde às medidas iniciais de estabilização circulatória</li> <li>• Comorbilidades relevantes</li> <li>• Parâmetros vitais anormais</li> <li>• Queda de hematócrito &gt;6%</li> <li>• Necessidade de transfusão de &gt;2 unidades de concentrado eritrocitário (UCE)</li> <li>• Hemorragia activa</li> </ul>

Quando necessária, a primeira medida será a estabilização cardiovascular, pelo que devem ser adoptadas as seguintes atitudes:

Atitudes Iniciais
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Posicionamento do doente em decúbito dorsal</li> <li>• Assegurar permeabilidade da via aérea</li> <li>• Oxigenoterapia e vigilância da oxigenação (SatO<sub>2</sub> &gt; 95%)</li> <li>• Cateterização venosa periférica (2 acessos venosos) ou central</li> <li>• Entubação nasogástrica</li> <li>• Algaliação e monitorização da diurese</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Avaliação analítica e tipagem</li> <li>• Ressuscitação volémica: soros</li> <li>• Transfusão de UCE se: Hb &lt; 7 g/dL; hipotensão arterial; instabilidade hemodinâmica; Htc &lt; 30% (objectivo será manter Hb 8-10 g/dL)</li> <li>• Correção coagulopatia, se: Trombocitopenia (&lt; 50 000); transfusão plaquetária TP/INR &gt; 1,5; &gt; 4-6 UCE: plasma fresco congelado e/ou Octaplex</li> </ul>

A determinação da origem da hemorragia é um passo importante na avaliação de um doente com HD aguda, uma vez que o tratamento difere.

### Abordagem do doente com HDA

As formas de apresentação mais comuns nos doentes com HDA são hematemese, ou seja, vómitos com sangue ou material de aspecto "borra de café" e melenas, caracterizadas por fezes negras com odor fétido.

Uma vez confirmada a HDA, é necessário determinar os antecedentes pessoais do doente, de forma a aferir qual a etiologia mais provável. A rotura de varizes esofágicas no contexto de hipertensão portal e doença ulcerosa são as principais causas, e torna-se mandatória a sua diferenciação, pois o tratamento difere.

Os sintomas que apontam para um quadro mais grave são: hipotensão, palpitações, confusão mental e extremidades frias. Diversos sintomas podem apontar para a causa, nomeadamente:

- **Úlcera péptica:** dor epigástrica ou no quadrante superior direito
- **Úlcera esofágica:** odinofagia, disfagia
- **S. Mallory-Weiss:** Tosse antes do episódio de hematemese
- **Varizes esofágicas:** icterícia, fadiga, distensão abdominal, anorexia
- **Neoplasia:** disfagia, perda de peso involuntária, caquexia

As comorbilidades associadas podem influenciar o tratamento e o prognóstico, uma vez que:

- Os doentes ficam mais susceptíveis a hipoxémia
- Predispõem reposição volémica, pelo que devem ser monitorizados
- Predispõem aspiração, pelo que podem necessitar de entubação orotraqueal (encefalopatia hepática, quadros demenciais)

A avaliação inicial dos doentes com HDA envolve determinação da estabilidade hemodinâmica e ressuscitação volémica se necessária. Deve ser colhida história clínica e realizado exame físico por forma a determinar a causa assim como adequada avaliação da estabilidade hemodinâmica. São sinais de instabilidade hemodinâmica:

- Taquicardia
- Hipotensão ortostática (perda de volémia de pelo menos 15%)
- Hipotensão arterial em supinação (perda de volémia de pelo menos 40%)

Deverá ser pedida avaliação analítica para excluir a presença de anemia e electrocardiograma, pelo risco acrescido de síndrome coronário agudo. A entubação nasogástrica (ENG) deverá ser realizada.

Perante a suspeita de rotura de varizes esofágicas, deve ser administrada terlipressina 2 mg EV, caso esta não esteja contra-indicada:

- **Contra-Indicações absolutas:**
  - Gravidez
  - Choque séptico
  - Alergia à substância activa

### • Contra-indicações relativas:

- Cardiopatia isquêmica
- Arritmias
- HTA não controlada
- Asma
- Insuficiência respiratória
- Insuficiência renal crônica

Se suspeitamos de HDA por doença ulcerosa, deve ser administrado inibidor da bomba de prótons 80 mg EV.

A endoscopia digestiva alta (EDA) permitirá documentar a existência de um foco sangrante, mas também a realização de tratamento eficaz, com hemostase. O *timing* para a realização de EDA e eventual terapêutica local pode ser determinado pelos critérios de Rockall. Os *scores* de risco pré e pós endoscópico permitem estabelecer o prognóstico e adaptar a terapêutica ao risco de mortalidade associado.

### Abordagem do doente com HDB

Os doentes com HDB geralmente são idosos, com comorbilidades associadas. A HDB geralmente não tem repercussão hemodinâmica significativa, pelo que os doentes, na maioria dos casos, podem ser tratados em regime de ambulatório.

A forma de apresentação mais comum de HDB é hematoquézia, ou seja, a emissão de fezes com características de sangue vermelho vivo. A hemorragia de origem no cólon esquerdo geralmente apresenta-se com perda de sangue vermelho vivo com as fezes, enquanto que, a hemorragia de origem no cólon direito apresenta-se como perda de sangue escuro misturado com as fezes, pelo que os doentes com HDB podem, ocasionalmente, apresentar melenas, sendo mais comum em casos de HDA.

Se a HDB é grave, é necessário avaliar a localização, pois pode se tratar de hemorragia proveniente do tubo digestivo proximal. É mandatória a colocação de SNG. Se a aspiração por SNG for positiva, o doente deve ser tratado como tendo HDA. Se negativa ou inconclusiva, estamos perante uma HDB, pelo que a colonoscopia urgente é necessária. Deve-se proceder à preparação com polietilenoglicol por via oral ou SNG ao ritmo de 1 L/h.

A Colonoscopia permitirá diagnosticar e tratar o foco hemorrágico.

Se HDB *major*, deve ser realizada angiografia e eventualmente cirurgia poderá ser necessária.

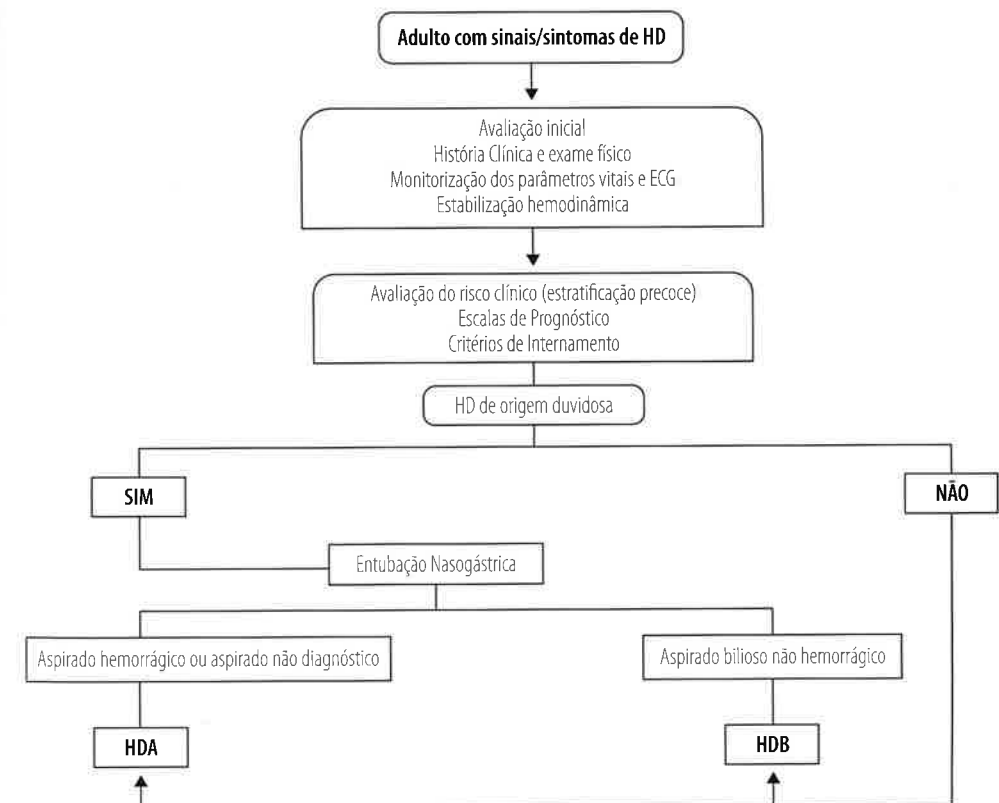
### Referências de Suporte:

- Saltzman J, et al. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults.
- Strate L. Approach and resuscitation and diagnosis of acute lower gastrointestinal bleeding in the adult patient.
- Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. Am J Gastroenterol. 1998;93:1202.
- Campos L. Protocolos em Medicina Interna. Lisboa: Lidel; 2012. p. 157:164.
- Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21:1281.

- Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am. 2008;92:491.
- Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. A 23-year prospective study of 1,400 patients. JAMA. 1969;207:1477.
- Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012;107:345.
- Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, Clouse RE. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci. 1995;40:1614.
- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2003; 139:843.
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010;152:101.

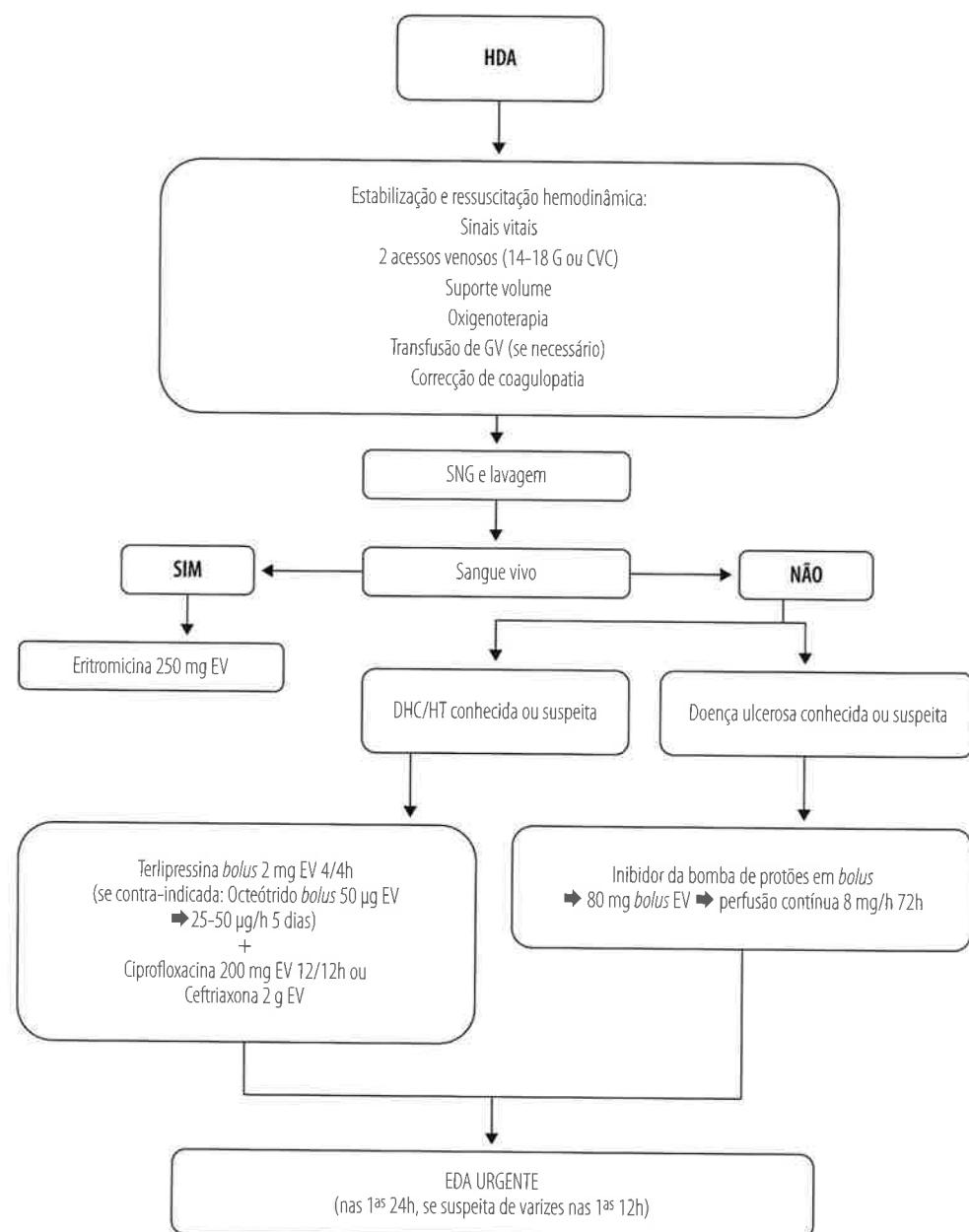
## Algoritmo

### Algoritmo de abordagem inicial da hemorragia digestiva

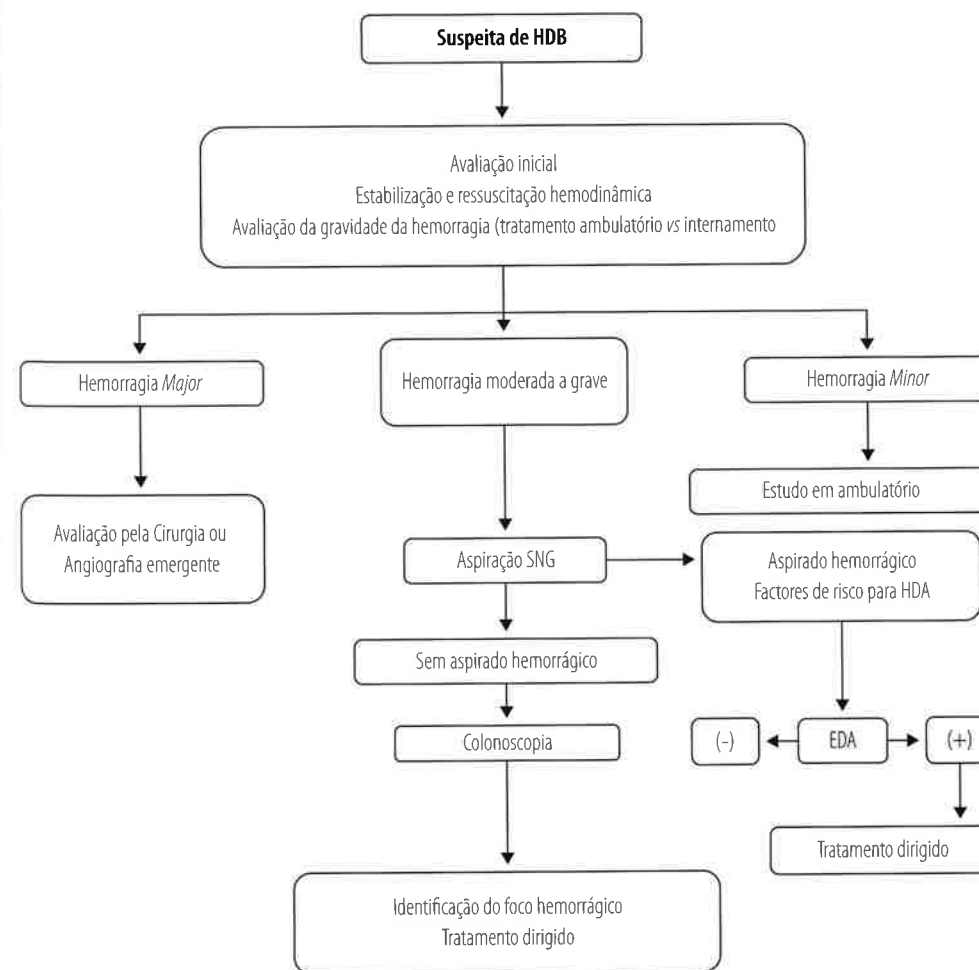




## Algoritmo de Abordagem da HDA



## Algoritmo de Abordagem da HDB



## Hipercalcémia



Elaborado por: *Teresa Raposo André*

### 1. Introdução

O cálcio desempenha importantes funções a nível celular, não só na atividade secretória e de transdução de sinal, mas também, ao nível da atividade neuromuscular.

As concentrações séricas de cálcio são mantidas num intervalo estreito, de 8.5 a 10.5 mg/dL, sob regulação hormonal da paratormona (PTH), vitamina D e ião cálcio, com ação sobre o osso, o rim e o trato gastro-intestinal.

A PTH, produzida nas glândulas paratiroideias, desempenha um papel importante na regulação do cálcio, com três ações principais: a diminuição da excreção de cálcio pela estimulação da sua reabsorção no túbulo distal, a estimulação da produção renal de calcitriol (aumentando a absorção intestinal de cálcio) e o aumento da reabsorção óssea. O próprio cálcio sérico atua como agente regulador dos seus próprios níveis séricos, através da sua ligação ao recetor de cálcio na paratiróide (CaSR), inibindo a secreção de PTH, e ao recetor de cálcio presente na Ansa de Henle, estimulando a secreção de cálcio.

A distribuição do cálcio sérico total é a seguinte: cerca de 40% encontra-se sob a forma ionizada ou livre, metabolicamente ativa (1.1 a 1.3 mmol/L), 15% ligada a pequenos aniões e os restantes 45% apresenta-se associada a proteínas plasmáticas, nomeadamente a albumina.

Assim, alterações na concentração plasmática das proteínas séricas podem fazer variar os valores de cálcio mesmo que a fração ionizada não se altere, esta última regulada pela PTH. Deste modo, a concentração do cálcio sérico total pode não refletir com a devida acuidade a concentração sérica de cálcio, o que nos remete para a importância da fórmula de determinação da calcémia corrigida:

$$\text{Calcémia corrigida} = (4 - \text{Albumina sérica g/dL}) \times 0.8 + \text{calcémia medida}$$

A hipercalcémia é definida pela presença de cálcio sérico total superior a 10.5 mg/dL. Esta é uma situação relativamente comum na prática clínica, que surge quando a entrada de cálcio em circulação excede largamente a sua excreção urinária ou a sua deposição óssea.

### 2. Causas de Hipercalcémia

Existem diversas causas de hipercalcémia, conforme se apresenta na Tabela I. Cerca de 90% dos casos são consequência de hiperparatireoidismo primário ou decorrentes de uma situação neoplásica, o que significa que a abordagem à hipercalcémia deve incidir na distinção entre estas duas entidades patológicas.

No hiperparatireoidismo primário, a hipercalcémia resulta do aumento da produção e secreção de PTH (ex: adenoma da paratiróide). Tal facto conduz ao aumento da absorção intestinal do cálcio e da reabsorção óssea, pela ativação dos osteoclastos. Nestas circunstâncias, os doentes normalmente apresentam pequenas elevações da concentração sérica de

**Tabela I**  
**Causas de hipercalcémia**

Mecanismo mediado pela PTH	Hiperparatiroidismo Primário
	Hipocalcémia Hipocalciúrica Familiar
	Síndrome MEN
	Hiperparatiroidismo familiar
	Hiperparatiroidismo Terciário (IRC)
Mecanismo não mediado pela PTH	Hipercalcémia da malignidade <ul style="list-style-type: none"> <li>– Metástases osteolíticas</li> <li>– Ativação extrarrenal da <math>\alpha 1</math>-hidroxilase (↑ calcitriol)</li> <li>– Produção tumoral de PTHrP</li> </ul>
	Intoxicação por Vitamina D
	Doenças crônicas granulomatosas <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ativação extrarrenal da <math>\alpha 1</math>-hidroxilase (↑ calcitriol)</li> </ul>
	Fármacos (diuréticos tiazídicos, lítio, teofilina)
	Outras: Hipertiroidismo, nutrição parentérica, imobilização, síndrome do leite alcalino

cálcio (<11 mg/dL ou 2.75 mmol/L) ou valores no limite superior do normal com hipercalcémia intermitente.

A hipercalcémia associada a uma situação neoplásica pode ocorrer em diversos tipos de tumores sólidos ou leucemias. Valores superiores a 13mg/dL (3.25mmol/L) são pouco comuns em situações de hiperparatiroidismo primário e, na ausência de outra causa aparente, devem-se a situações de malignidade. Os principais mecanismos subjacentes à hipercalcémia associada à malignidade são: as metástases osteolíticas, a secreção tumoral de Proteína análoga à PTH (PTHrP) e a produção tumoral de calcitriol.

Em doentes com metástases ósseas é comum observar-se a indução direta da osteólise local pelas células tumorais através da produção de citocinas e fatores ativadores dos osteoclastos. O mesmo pode ser observado em doentes com Mieloma Múltiplo.

Por outro lado, em doentes com tumores sólidos não metastáticos, a hipercalcémia é secundária à secreção de PTHrP, ou hipercalcémia tumoral humoral. Nesta última ocorre um aumento da mobilização óssea e da reabsorção renal de cálcio, sem que se verifique um aumento da absorção intestinal. Este mecanismo é frequentemente observado em carcinomas (do pulmão, da cabeça e do pescoço, assim como nos tumores renal, vesical, mamário e ovárico) e em algumas neoplasias hematológicas (leucemia mielóide crónica e leucemia/linfoma de células T maduras).

Nos doentes com linfoma, a hipercalcémia deve-se à produção extrarrenal de PTH-independente de calcitriol pelas células mononucleares ativadas.

### 3. Manifestações Clínicas

Os sinais e sintomas associados à hipercalcémia, descritos na Tabela II, são independentes do mecanismo subjacente. Por outro lado, o nível de hipercalcémia e o grau de elevação são determinantes na presença ou ausência de sintomatologia.

**Tabela II**  
**Manifestações clínicas de hipercalcémia**

Sintomas Neuropsiquiátricos	– Ansiedade, Depressão e disfunção cognitiva – Hipercalcémia severa: letargia, confusão, estupor e coma
Sintomas Gastro-intestinais	– Obstipação, anorexia e náusea – Pancreatite e Úlcera péptica
Sintomas Urinários	– Poliúria, Nefrolitíase, Insuficiência Renal Aguda – Diabetes insípida nefrogénica
Manifestações Cardiovasculares	QT curto predispondo a arritmias, elevação do ST Hipercalcémia crónica: HTA, cardiomiopatia, deposição de cálcio na valvas cardíacas e coronárias
Sintomas Musculo-esqueléticos	Fraqueza muscular
Sintomas Oculares	Queratopatia em banda

Os doentes com hipercalcémia ligeira (<12 mg/dL ou 3 mmol/L) podem apresentar-se sem qualquer tipo de sintomatologia ou com sintomas inespecíficos como: obstipação, fadiga e depressão.

Na presença de níveis mais elevados, na ordem dos 12-14 mg/dL ou 3-3.5 mmol/L (hipercalcémia moderada), estes podem ser bem tolerados se a sua elevação for gradual. Todavia, uma elevação aguda, para os níveis já referidos, pode suscitar sintomas marcados com: poliúria, polidipsia, desidratação, anorexia, náusea, fraqueza muscular, alterações sensitivas. Num doente com hipercalcémia severa (>14 mg/dL ou 3.5 mmol/L) ocorre progressão da sintomatologia já referida e implica terapêutica imediata, independentemente da presença de sintomas.

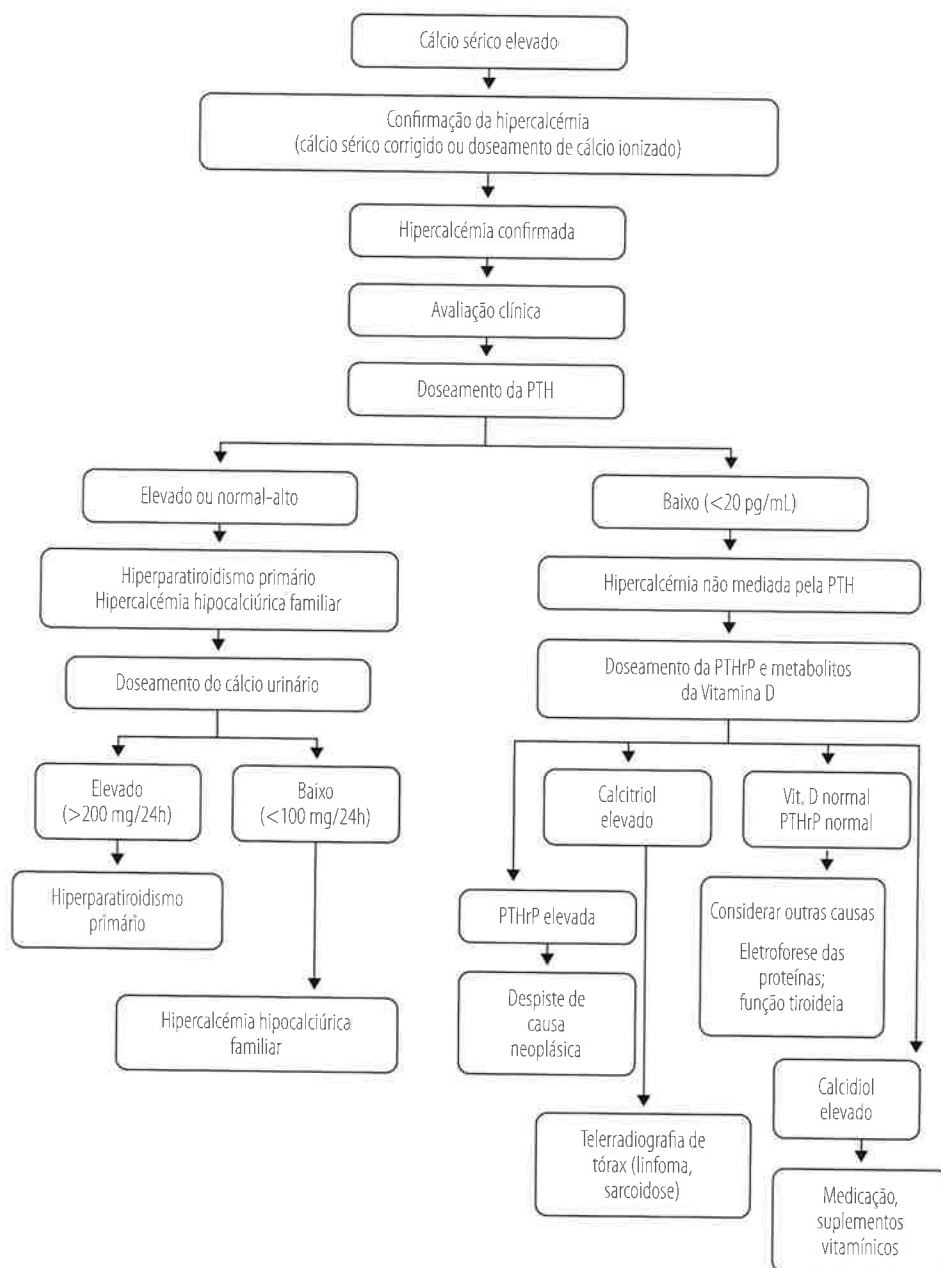
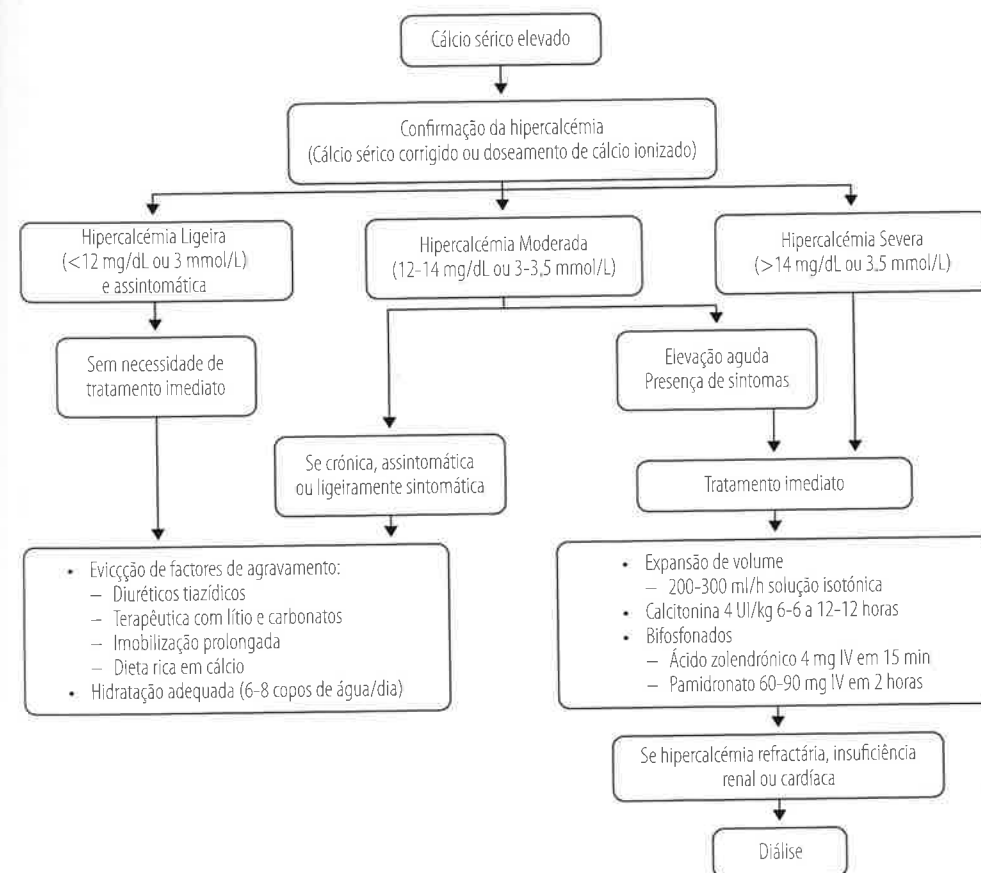
### 4. Abordagem Diagnóstica

Na maioria dos doentes, a hipercalcémia é secundária à elevação do cálcio livre ou ionizado. Porém, atendendo a que cerca de 45% do cálcio sérico encontra-se ligado à albumina, podem ocorrer alterações da calcémia consoante as variações séricas das proteínas plasmáticas. Desta forma, o aumento das proteínas séricas pode provocar a elevação do cálcio sérico total sem aumento da concentração do cálcio livre/ionizado (ex.: hiperalbuminémia secundária a desidratação severa, mieloma múltiplo por produção de paraproteína ligante ao cálcio). Assim, na presença de uma elevação sérica de cálcio, esta deve ser repetida para confirmação do diagnóstico.

A presença de sintomatologia, o nível e a duração da hipercalcémia podem ser dados úteis para o diagnóstico. A hipercalcémia crónica e assintomática é mais sugestiva de hiperparatiroidismo primário ou de hipercalcémia hipocalciúrica familiar. Relativamente aos níveis de hipercalcémia, o hiperparatiroidismo primário está associado a hipercalcémia *borderline* ou ligeira, com níveis geralmente <11 mg/dL (2.75 mmol/L). Por outro lado, níveis >13 mg/dL (3.25 mmol/L) são mais comuns na hipercalcémia associada à malignidade.

O objetivo inicial da avaliação laboratorial (Algoritmo 1) é diferenciar a hipercalcémia mediada pela PTH (hiperparatiroidismo primário e síndromes familiares de hiperparatiroidismo) da não-mediada pela PTH (neoplasia, intoxicação por vitamina D, doença granulomatosa). Assim, após confirmação de hipercalcémia, deve ser determinado o nível sérico de PTH, onde os níveis elevados ou normais-altos são indiciativos de hiperparatiroidismo.

Na presença de baixas concentrações de PTH (< 20 pg/mL), devem ser determinados os va-

**Algoritmo 1****Avaliação analítica diagnóstica da hipercalcemia****Algoritmo 2****Abordagem terapêutica da Hipercalcemia**

lores de PTHrP e de Vitamina D, atendendo a que em doentes com tumor sólido produtor de PTHrP são observados elevados níveis desta proteína com baixos níveis de PTH e Vitamina D. Níveis elevados de calcitriol são indicativos de uma intoxicação por Vitamina D, suscitada, eventualmente, por: aumento da ingestão, aumento da produção de calcitriol no hiperparatiróidismo primário (mediado pela PTH e não pela PTHrP) ou produção extrarrenal em doenças granulomatosas ou linfoma.

Através do doseamento de cálcio urinário, verifica-se hipocalciúria relativa no síndrome do leite alcalino, diuréticos tiazídicos e na hipercalcemia hipocalciúrica familiar.

**5. Tratamento**

O nível da hipercalcemia bem como o seu grau de elevação são determinantes para o aparecimento de sintomas e, conseqüentemente, para urgência da terapêutica.

Doentes com hipercalcemia assintomática ou ligeiramente assintomática (ex: obstipação), com níveis <12 mg/dL (3 mmol/L), não necessitam de tratamento imediato. Os doentes que manifestem níveis de cálcio compreendidos entre 12-14 mg/dL (3-3.5 mmol/L) de instalação crónica e progressiva, podem não necessitar de terapêutica imediata. Porém, uma elevação aguda para estes níveis podem provocar alterações neuro-psiquiátricas com necessidade de medidas terapêuticas agressivas. O tratamento agressivo, independentemente da presença ou rapidez de elevação da calcemia, está indicado na presença de níveis >14 mg/dL (3.5 mmol/L).

A abordagem terapêutica da hipercalcemia inclui: educação com evicção de fatores predisponentes e a administração simultânea de hidratação, calcitonina e bifosfonados (Algoritmo 2). A administração conjunta da calcitonina com hidratação conduz a uma redução da calcemia em 12-48 horas. Os bifosfonados serão eficazes a partir do 2º a 4º dia.

Na hipercalcemia secundária, a situação neoplásica é progressiva, e acompanha a evolução da doença tumoral. Muitos doentes com doença metastática do osso fazem terapêutica com ácido zolendronico ou pamidronato, a cada 3-4 semanas, como parte do esquema de tratamento, com o intuito de evitar complicações esqueléticas e prevenir a hipercalcemia.

**Tabela III**  
**Fármacos usados na Hipercalcemia**

<b>Solução salina isotónica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perfusão de <b>200-300 ml/h</b> e depois ajustado para manter uma diurese de <b>100 a 150 ml/h</b></li> <li>Monitorização contínua pelo risco de hipervolemia, na presença de edema agudo do pulmão associar diurético de ansa.</li> </ul>
<b>Calcitonina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>4UI/kg IM ou SC 12/12 horas</b>, a doses podem ser aumentadas até 6-8 UI/kg de 6/6 horas</li> <li>A eficácia da calcitonina é limitada às primeiras 48 horas (taquifilaxia)</li> <li>Administrar apenas na hipercalcemia grave</li> </ul>
<b>Bifosfonados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Efeito máximo em 2-4 dias</li> <li><b>Pamidronato: 60-90 mg em 2-4 horas</b>; se IRC: 30-45 mg em 4 horas</li> <li><b>Ácido zolendronico: 4mg IV durante 15 min</b>; se IRC: 4 mg IV durante 60 min</li> </ul>

#### Referências de Suporte:

- National Cancer Institute: PDQ® Hypercalcemia (janeiro de 2013), Acedido em março, 2013, disponível em <http://cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/hypercalcemia/HealthProfessional>
- Campos L. Protocolos em Medicina Interna. Lisboa: Lidel; 2012.
- Reis RP. Guia Prático de Urgência Do Diagnóstico à Terapêutica. Lisboa: Verlag Dashöfer; 2010.
- Cho KC. Electrolyte & Acid-Base Disorders. In: McPhee S, Papadakis M (Eds.), Current Medical Diagnosis & Treatment, New York: McGraw-Hill; 2012, p. 847-873.
- Khosla S. Hypercalcemia and Hypocalcemia. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J (Eds.), Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th edition; 2012, p. 360-362.
- Shane E. Etiology of hypercalcemia; 2012. Acedido em fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Horwitz M. Hypercalcemia of malignancy; 2012. Acedido em fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Shane E. Diagnostic approach to hypercalcemia; 2012. Acedido em fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Shane E. Clinical manifestations of hypercalcemia; 2012. Acedido em fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Shane E. Treatment of hypercalcemia; 2012. Acedido em fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Hypercalcemia; 2012. Acedido em março, 2013 de [www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com)
- Hemphill RR. Hypercalcemia in Emergency Medicine; 2013. Acedido em março, 2013, de [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com)
- Ponce P, Teixeira J. Manual de Urgências e Emergências. Lisboa: Lidel; 2006.
- Carroll MF, Schade DS. Practical Approach to Hypercalcemia. American Family Physician. 2003;67:1959-1966.

## Hipercaliémia

Elaborado por: *Carolina Sales*

### Introdução

#### Conceito

A hipercaliémia é um problema clínico comum que se traduz pela concentração de K<sup>+</sup> superior a 5,5 mEq/L. Quando a concentração de K<sup>+</sup> é superior a 6.5 mEq/L considera-se hipercaliémia grave. A hipercaliémia, é frequentemente mais emergente/ameaçadora que a hipocaliémia.

### Etiologia

Os principais mecanismos envolvidos no aumento sérico do potássio são a ingestão aumentada, a redistribuição celular de potássio e a menor excreção deste ião. Os exemplos mais comuns encontram-se sumariados na tabela seguinte.

**Tabela I**  
**Causas de Hipercaliémia**

Mecanismos	Exemplos mais comuns
<b>Intake aumentado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aporte nutricional excessivo</li> <li>Iatrogenia</li> </ul>
<b>Redistribuição intracelular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Acidose metabólica</li> <li>Défice de insulina/hiperglicemia/ hiperosmolaridade sérica</li> <li>β-bloqueante</li> <li>Aumento do catabolismo celular</li> <li>Exercício</li> <li>Paralisia hipercaliémica periódica</li> <li>Intoxicação com digitálicos, succinilcolina</li> <li>Outros: Transfusão de CE, hemólise intravascular, síndrome de lise tumoral, rabdomiólise</li> </ul>
<b>Menor excreção</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiência renal aguda e crónica</li> <li>Doença renal tubulo-intersticial (p.ex.: acidose tubular IV)</li> <li>Hipoaldosteronismo primário</li> <li>Hipoaldosteronismo hiporreninémico</li> <li>Secreção reduzida de aldosterona ou insensibilidade à aldosterona</li> <li>Redução da reabsorção de Na<sup>+</sup> e H<sub>2</sub>O</li> <li>Fármacos: AINEs, IECAs, ARAs, diuréticos poupadores de K<sup>+</sup>, heparina, trimetoprim, pentamidina, ciclosporina</li> <li>Malnutrição proteica (↓ excreção de ureia que condiciona ↓ secreção de K<sup>+</sup>)</li> </ul>
<b>Pseudohipercaliémia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Efeito de garrote prolongado</li> <li>Hemólise</li> <li>Leucocitose (&gt;100000/mm<sup>3</sup>)</li> <li>Trombocitose (&gt;600000/mm<sup>3</sup>)</li> </ul>

### Manifestações clínicas

Os sintomas ocorrem mais frequentemente para valores de K<sup>+</sup> ≥7.0 mEq/L principalmente em casos crónicos ou com níveis inferiores se hipercaliémia de instalação aguda. Tal como na hipocaliémia, os sintomas são essencialmente neuromusculares e cardíacos.



### Manifestações musculares da hipercaliêmia

- Fraqueza muscular, câibras, mialgias, fasciculações, paralisia, depressão respiratória, ileos paraltico, maior risco de rabdomiólise.
- Iniciam-se nas extremidades inferiores, progredindo para o tronco e extremidades superiores.

### Manifestações cardíacas

- Alterações eletrocardiográficas:
  - A progressão e a severidade dos achados eletrocardiográficos não se correlaciona bem com a concentração de  $K^+$ , nem são exclusivas da hipercaliêmia.
  - Por ordem decrescente de gravidade: ondas T apiculadas, lentificação do intervalo PR e da duração do QRS, desaparecimento da onda P, alargamento progressivo do QRS, que se funde com as ondas T (onda sinusoidal), FV e assistolia.
- Anormalidades de condução
  - Bloqueio de ramo direito, bloqueio bifascicular e bloqueio auriculoventricular avançado.
- Arritmias
  - Bradicardia sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, FV, assistolia.

### Tratamento

Os principais objetivos do tratamento da hipercaliêmia são a correção dos fatores precipitantes e a evicção de complicações potencialmente fatais.

Existem três grandes medidas para o tratamento da hipercaliêmia: Antagonizar os efeitos membranares do potássio com cálcio. Promover o movimento de  $K^+$  para dentro das células e remover o excesso de  $K^+$  do corpo.

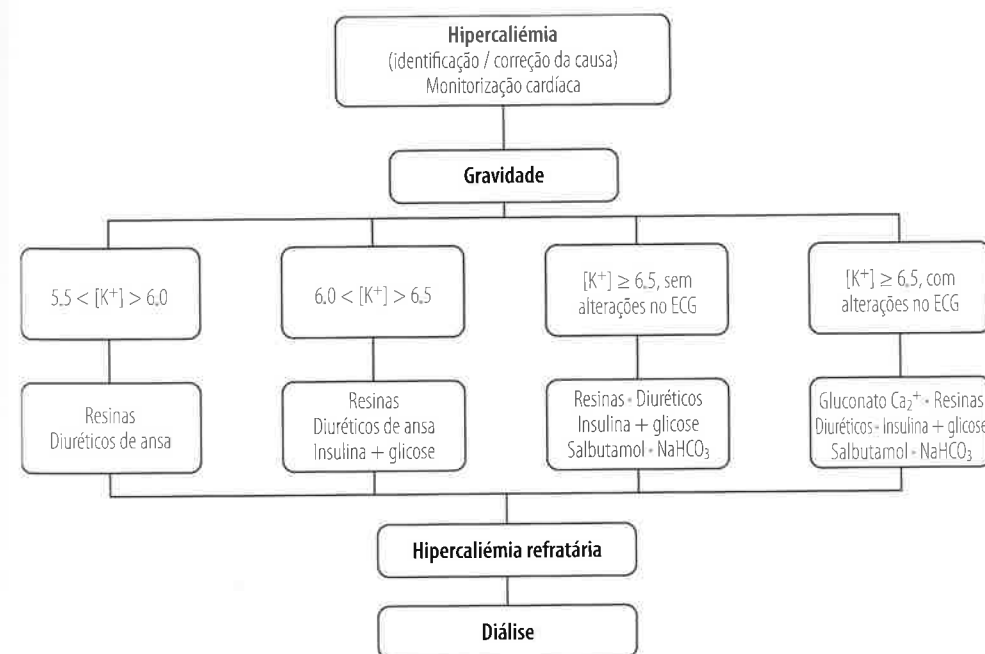
Os fármacos mais utilizados, suas doses, modo de atuação e instruções de administração encontram-se sumariados na tabela abaixo.

Tratamento	Dose	Modo de atuação	Tempo	Comentário
Gluconato de cálcio	Gluconato de $Ca^{2+}$ 10% ev (10ml) em 3-5min Repetir em 5-10 m se sem resposta	Estabilizador de membranas	$T_{ação}$ 1-3 min $T_{1/2}$ ≈ 30-60 min	Não dar bicarbonato
Insulina/Glicose	10UI insulina actrapid + 50g glicose Intervalos de 15-30 min	Redistribuição intracelular	$T_{ação}$ 15-30 min $T_{1/2}$ ≈ 4-6 h	Deve diminuir $[K^+]$ em 0,5-1,2 mEq/L
Agonistas $\beta$	Salbutamol 5-10mg nebulizado	Redistribuição intracelular	$T_{ação}$ 15-30 min $T_{1/2}$ ≈ 2-4 h	Deve diminuir $[K^+]$ em 0,5-1 mEq/L
Bicarbonato de sódio	50 mEq em 5 min (1mEq/Kg)	Redistribuição intracelular	$T_{ação}$ 15-30 min $T_{1/2}$ ≈ 1-2 h	Pode provocar hipernatremia
Resina permutadora	20-50g (1 medida) via retal ou oral Intervalos de 4-8h	Espoliação de $K^+$	$T_{ação}$ 1-2 h $T_{1/2}$ ≈ 4-6 h	Pode provocar necrose intestinal
Diuréticos de ansa	Dose e via consoante gravidade do caso clínico	Espoliação de $K^+$	$T_{ação}$ PO: 30-60min; IV: 2-5min $T_{1/2}$ PO ≈ 6-8h; IV ≈ 2h	Dependente da via e dose
Hemodiálise	—	Espoliação de $K^+$	$T_{ação}$ imediato $T_{1/2}$ ≈ fim HD	Método mais eficaz

### Referências de Suporte:

- Pereira T, et al. Desequilíbrio Eletrolítico, In: Protocolos em Medicina Interna; 2012.
- Garth D. Hyperkalemia in emergency medicine; 2010. Disponível em [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com), Acedido em Junho de 2013.
- Parekh V. Distúrbios do balanço hídrico e eletrolítico e do equilíbrio ácido-base, In: Tierney LM, Saint S, Essência da Medicina, 3ª edição; 2009.
- Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM, New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice, Arch Intern Med, 2000;160:2429.
- Mount DB, Zandi-Nejad K, Disorders of Potassium Balance, In: Brenner BM (Ed). Brenner and Rector's The Kidney, 8th edition, Philadelphia: WB Saunders Co.; 2008, p. 547.
- Mattu A, Brady WJ, Robinson DA, Eletrocardiographic manifestations of hyperkalemia, AM J Emerg Med, 2000; 18:721.
- Sterns RH, Rojas M, Bernstein P, Chennupati S. Ion exchange resins for the treatment of hyperkalemia: are they safe and effective? J AM Soc Nephrol, 2010;21:733.
- Wang WH, Giebisch G, Regulation of potassium handling in the renal collecting duct, Plugers Arch, 2009;458:157.
- Giebisch G, Wang WH, Potassium transport – an update, J Nephrol, 2010;23 Suppl 16:S97.
- Youn JH, McDonough AA. Recent advances in understanding integrative control of potassium homeostasis. Annu Rev Physiol, 2009;71:381.
- Mount DB, Zandi-Nejad K, Disorders of Potassium Balance, In: Brenner and Rector's The Kidney, 9th edition, Philadelphia: WB Saunders Co.; 2011. p.640.

### Algoritmo



## Hipertensão Arterial

### Crise Hipertensiva: Urgência e Emergência Hipertensiva

Elaborado por: Catarina Gomes

#### Introdução

A hipertensão arterial (HTA) é o factor de risco cardiovascular modificável mais frequente no mundo, afectando cerca de 1000 milhões de indivíduos. Numerosos estudos epidemiológicos demonstraram uma relação consistente entre esta patologia e o risco de ocorrência de acidente vascular cerebral, doença coronária, insuficiência cardíaca e renal. Deste modo, o seu conhecimento, tratamento e controlo adequados são de importância central nas estratégias preventivas.

Estima-se que na Europa cerca de 44% da população adulta seja hipertensa e que em Portugal, de acordo com o estudo PAP® (publicado em 2005), a sua prevalência seja de 42,1%. Com o envelhecimento da população estes valores terão a tendência a aumentar. Ainda no que se refere a Portugal, o estudo PAP® demonstrou que somente 46,1% dos hipertensos tinham conhecimento da sua patologia, 39,0% eram tratados e destes, só 11,2% tinham a pressão arterial (PA) controlada.

Apesar da elevada prevalência de HTA, apenas 1-2% destes doentes irá apresentar uma crise hipertensiva ao longo da sua vida. As características epidemiológicas desta entidade são paralelas às da HTA essencial, com maior incidência no sexo masculino (2:1), em indivíduos idosos e de raça negra. A maioria das crises hipertensivas são passíveis de prevenção e resultam de um tratamento inadequado da HTA essencial ou do incumprimento da terapêutica anti-hipertensiva. Numa minoria dos casos ocorre em indivíduos previamente normotensos (Ex.: glomerulonefrite aguda e pré-eclampsia) ou está subjacente a uma forma de HTA secundária (Ex.: HTA renovascular, feocromocitoma).

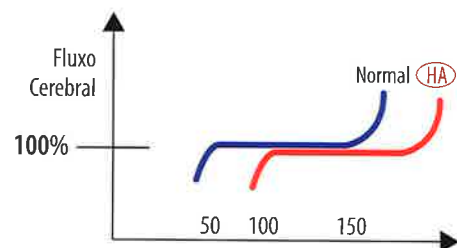
A crise hipertensiva é caracterizada por uma elevação marcada e súbita da PA e subdivide-se em Emergência ou Urgência Hipertensiva, consoante exista ou não lesão aguda de órgãos-alvo. A distinção destas situações é fundamental na medida em que a sua gravidade, tratamento e prognóstico são substancialmente diferentes. Nas últimas décadas houve uma diminuição da mortalidade associada às crises hipertensivas, contudo a evidência atual sugere que muitos doentes são ainda tratados de forma inadequada, com elevada incidência de efeitos adversos inerentes à terapêutica instituída.

#### Fisiopatologia

Os factores que conduzem ao aumento súbito e severo da PA, que caracterizam a crise hipertensiva, não estão esclarecidos. Pensa-se que esta elevação tensional se deva a um aumento abrupto da resistência vascular periférica, provavelmente relacionado com a libertação de substâncias vasoconstritoras humorais.

Não obstante o factor desencadeante, o aumento subsequente da PA vai gerar *stress* mecânico sobre a parede dos vasos e lesão endotelial. Estes fenómenos conduzem a um aumento da permeabilidade vascular, à activação plaquetária e da cascata da coagulação e à de-

**Figura 1**  
**Curva de Fluxo Sanguíneo Versus Pressão Arterial Média**



posição de fibrina, com hemólise intravascular e necrose fibrinóide. Este processo não só resulta em isquemia tecidual como também na libertação de mediadores vasoativos adicionais (norepinefrina, angiotensina II, vasopressina, entre outros), produzindo um ciclo vicioso de lesão progressiva.

Em situações de crise hipertensiva, há ainda hiperestimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona com aumento da resistência vascular periférica. Além disto, a depleção de volume, resultante da natriurese de pressão, vai intensificar a libertação de mais agentes vasoconstritores.

No seu conjunto, estes mecanismos vão culminar em hipoperfusão, isquemia e disfunção de órgãos-alvo, que caracterizam a emergência hipertensiva.

### Mecanismos de auto-regulação do fluxo sanguíneo

Em indivíduos normotensos, é a alteração compensatória do tónus vascular (vasodilatação ou vasoconstrição) que permite que o fluxo sanguíneo dos órgãos-alvo seja mantido a níveis relativamente constantes ao longo de um espectro alargado de pressões arteriais médias (60-150mmHg).

Contudo, perante um aumento marcado e súbito da PA, os mecanismos de auto-regulação dos leitos vasculares cerebrais, cardíacos e renais são ultrapassados, ocorrendo dano tecidual e disfunção de órgão(s).

Por outro lado, a elevação crónica da PA causa alterações compensatórias e estruturais das paredes arteriais, ocorrendo assim um desvio da curva de auto-regulação para a direita (Figura 1). Assim, os doentes hipertensos mantêm a normal perfusão sanguínea dos órgãos-alvo com níveis de PA superiores ao expectável.

A compreensão dos mecanismos de auto-regulação é fundamental na instituição de uma terapêutica correcta. Uma redução marcada e rápida da PA num doente previamente hipertenso pode resultar em hipoperfusão tecidual, isquemia e/ou enfarte.

### Definições

Perante um indivíduo que se apresente com uma PA muito elevada, arbitrariamente definida como maior ou igual a 180 e/ou 110mmHg, importa distinguir 2 cenários clínicos:

- **Urgência Hipertensiva:** a PA excede ou iguala 180 e/ou 110mmHg e o doente pode

apresentar sintomatologia leve, como cefaleia e tonturas, mas não há evidência de lesão aguda de órgãos-alvo.

- **Emergência Hipertensiva:** a PA excede ou iguala os 180 e/ou 110 mmHg (é frequentemente superior a 220/140 mmHg) e existem sintomas e sinais de lesão aguda de órgãos-alvo, com disfunção de órgão(s) que põe em risco a vida do doente.

\* **Nota:** Não existe um valor limiar de PA a partir do qual um indivíduo desenvolve uma emergência hipertensiva. Mais importante do que o valor absoluto de PA é a velocidade com que esta se eleva. Assim, doentes com HTA essencial mal controlada podem tolerar PAS 220 mmHg e/ou PAD 130 mmHg sem que se desenvolva lesão aguda de órgãos-alvo. Por outro lado, jovens previamente normotensos, grávidas e crianças podem desenvolver encefalopatia hipertensiva com uma PAD de apenas 100 mmHg.

\*\* **Nota:** Alguns autores descrevem uma entidade que se intitula "Pseudocrise hipertensiva". Nestas circunstâncias a elevação da PA deve-se exclusivamente a um stress físico ou psicológico (Ex.: dor e ansiedade) e não acarreta lesão aguda de órgãos-alvo.

### Apresentação clínica

As manifestações clínicas de uma emergência hipertensiva são variáveis e dependem do grau e/ou da disfunção de órgão(s) alvo presente (Tabelas I, II, III e IV).

Em aproximadamente 83% das emergências hipertensivas há envolvimento de apenas um órgão. Já a disfunção multiorgânica ocorre em 3% dos doentes. Os sinais e sintomas mais frequentes de uma emergência hipertensiva são dor torácica (27%), dispneia (22%) e défices neurológicos (21%).

### Avaliação Inicial

A distinção entre urgência e emergência hipertensiva é fundamental, pois permite definir o tratamento mais apropriado e a celeridade com a qual este deve ser instituído.

Deste modo, a abordagem da crise hipertensiva passa por uma anamnese cuidada e detalhada, um exame físico rigoroso e completo e exames complementares de diagnóstico dirigidos.

### Anamnese

A história clínica deve ser completa e dirigida ao quadro clínico atual, de modo a identificar e caracterizar eventual lesão aguda de órgãos-alvo.

O doente deve ser questionado quanto a:

- Antecedentes pessoais: patologias conhecidas e atingimento prévio de órgãos-alvo;
- HTA conhecida, duração da mesma, controlo tensional, medicação anti-hipertensiva (princípio(s) activo(s), posologia, hora da última toma) e cumprimento terapêutico (incluindo a restrição de sal na dieta).
- Restante medicação habitual
- Consumo de drogas ilícitas (cocaína, anfetaminas, fenciclidina).

**Observação****Medição da PA**

A Técnica auscultatória com esfigmomanómetro de mercúrio permanece o *gold standard* para a avaliação da PA.

Existem diversos factores que influenciam os valores de PA obtidos, tais como: temperatura e ruído da sala; prática de exercício e consumo de álcool, café ou nicotina; posição e conforto do doente; tensão muscular do braço onde a PA vai ser avaliada; tamanho da braçadeira; falar durante o procedimento.

Em condições ideais e difíceis de se obter no serviço de urgência, a PA deve ser avaliada do seguinte modo:

- O ambiente deve ser calmo e silencioso.
- O doente deve repousar pelo menos 5 minutos antes da medição.
- As peças de vestuário que cubram o local de colocação da braçadeira devem ser removidas.
- O doente deve estar sentado confortavelmente, com as costas e antebraço apoiados, não deve cruzar as pernas ou falar.
- A porção central do *cuff* deve estar ao mesmo nível da aurícula direita.
- A medição deve ser efectuada em ambos os membros superiores e inferiores.
- Deve ser seleccionada uma braçadeira com o tamanho adequado (80% da circunferência do braço).

**Exame objectivo**

Deve ser completo, privilegiando os órgãos-alvo:

- Sinais Vitais: temperatura, pressão arterial, frequência respiratória, frequência cardíaca, dor;
- Exame objectivo cardiopulmonar;
- Avaliação de pulsos periféricos;
- Pesquisa de sopros ao longo dos trajetos vasculares (ex.: artérias renais);
- Exame neurológico completo, com fundoscopia

**Exames Complementares de Diagnóstico****• Análises sanguíneas**

- Hemograma completo; Esfregaço de sangue periférico;
- Glicose
- Ureia, Creatinina, Electrólitos (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>)
- AST, ALT
- LDH
- CPK
- Marcadores cardíacos: CK-MB e Troponina T

- **Urina II, com sedimento urinário.**
- **Electrocardiograma de 12 derivações.**
- **Telerradiografia do Tórax**

**• Exames específicos consoante a suspeição clínica**

- BNP
- Função tiroideia
- TC-Cranio encefálica
- Angio-TC/ RMN tórax
- Ecocardiograma transtorácico e/ou transesofágico

**Tratamento****Urgência Hipertensiva**

A abordagem terapêutica ideal da urgência hipertensiva não está esclarecida. A redução rápida da PA não tem benefícios comprovados, antes pelo contrário, a maioria destes doentes apresenta um desvio direito dos mecanismos de auto-regulação do fluxo sanguíneo, pelo que esta pode associar-se a fenómenos de hipoperfusão, isquemia e enfarte. Deste modo, o uso de nifedipina de acção rápida está absolutamente contra-indicado, pois além da sua absorção ser imprevisível, esta formulação foi associada a hipotensão severa, acidente vascular cerebral, enfarte agudo do miocárdio e até morte.

**Princípios gerais:**

- O doente deve repousar num local calmo e silencioso, o que por si só pode reduzir a PA espontaneamente em 10-20 mmHg.
- A PA deve ser reduzida para valores iguais ou inferiores a 160/100 mmHg de forma lenta e controlada em 24-48h, recorrendo a medicação oral.

**Fármacos utilizados:**

- **Captopril:** 25 mg oral; 12,5-25 mg SL
- **Clonidina:** 0,1-0,2 mg oral
- **Labetalol:** 200 mg oral
- **Nicardipina:** 30 mg oral

\* **Nota:** Após administração de um destes agentes, o doente deve permanecer em observação por algumas horas de modo a garantir a redução da PA e a inexistência de fenómenos de hipoperfusão por hipotensão.

Nestas circunstâncias importa ainda distinguir entre HTA previamente tratada ou não:

- **HTA previamente tratada:** Aumentar a dose ou adicionar outro agente antihipertensor; Reinstaurar medicação se houver incumprimento terapêutico; Adicionar diurético e reforçar restrição de Sódio, se houver incumprimento da dieta.
- **HTA não tratada:** Instituir medicação antihipertensora adequada, com IECA, ou ARA II,  $\beta$ -Bloqueante ou Bloqueador dos canais de cálcio de longa acção.

Aquando da alta hospitalar deve ser garantido:

- Seguimento adequado pelo médico assistente nas 72h seguintes.
- Recomendação da vigilância da PA.
- Explicar e alertar para sinais de Hiper e Hipotensão.

## Emergência Hipertensiva

A escolha do fármaco mais adequado depende do tipo de emergência hipertensiva presente e dos meios técnicos e de monitorização disponíveis. No entanto, o agente antihipertensor ideal deverá ser de **administração intra-venosa, facilmente titulável, com rápido início e curta duração de ação e escassos efeitos adversos**. As vias de administração oral, sublingual e intramuscular não estão indicadas.

### • Princípios gerais:

- Internamento em Unidade Especializada: UCI; UAVC; UTIC, UCE e SO.
- Sinais vitais e eventual PA intra-arterial.
- Monitorização cardíaca – electrocardiográfica contínua.
- Monitorização neurológica.
- Oximetria de pulso.
- Oxigenoterapia.
- Cateter Venoso Permeável.
- Terapêutica IV individualizada

### • Objectivos

Na emergência hipertensiva geralmente está indicada uma redução rápida e agressiva da PA.

#### 1. Objectivos no imediato:

- A PA deve ser reduzida não mais que 25% em 30 - 60 minutos.
- ou**
- A PAD deve ser reduzida em 10-15% ou para aproximadamente 110mmHg em 30-60 minutos.
- ou**
- A PAM deve ser reduzida em 25% na 1ª hora.

#### 2. Continuar a redução da PA para 160/110 mmHg em 2-6 horas.

#### 3. Após estabilização da PA e cessação de lesão aguda de órgãos-alvo pode iniciar-se terapêutica PO.

- \* A euvolemia deve ser mantida, como tal, se necessário administrar solução salina.
- Excepções:
  - Acidente Vascular Cerebral Isquémico – Protocolo específico
    - Redução da PA apenas se >220/120mmHg
    - Se o doente for candidato a trombólise a PA deve ser mantida <185/110 mmHg
  - Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico – Protocolo específico
    - A PAM deve ser mantida abaixo de 130 mmHg
  - Dissecção aórtica aguda: A redução da PA deve ser obtida em 5-10 minutos (PAS 120 mmHg e PAM 80 mmHg).

Fármacos indicados (Tabelas V e VI)

## Referências de Suporte:

- Marik P, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. Chest, 2007;131:1949-1962.
- Rodriguez MA, Kumar SK, Caro M. Hypertensive Crisis. Cardiology in Review, 2010;18:102-107.
- Marik P, Varon J. Clinical review: The management of hypertensive crises. Critical Care, 2003;7:374-384.
- Elliott WJ. Clinical Features in the Management of Selected Hypertensive Emergencies. Progress in Cardiovascular Diseases, 2006;48(5):316-325.
- Feldstein C. Management of Hypertensive Crises. American Journal of Therapeutics, 2007;14(2):1075-2765.
- Hebert CJ, Vidt DG. Hypertensive Crises. Prim Care Clin Office Pract. 2008;35:475-487.
- Marika PE, Rivera R. Hypertensive emergencies: an update. Current Opinion in Critical Care, 2011;17:569-580.
- Feitosa GS, Lopes RD, Poppi NT, Guimarães HP. Emergências hipertensivas. Rev Bras Ter Intensiva, 2008;20(3):305-312.
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet. 2000;356: 411-17.
- Varon J. Treatment of Acute Severe Hypertension. Current and Newer Agents. Drugs, 2008;68(3):283-297.
- Varon J, Marik P. The Diagnosis and Management of Hypertensive Crises. Chest, 2000;118:214-227.
- Vidt DG. Emergency Room Management of Hypertensive Urgencies and Emergencies. Journal of Clinical Hypertension, 2001;3(3).
- Elliott WJ. Clinical Features and Management of Selected Hypertensive Emergencies. J Clin Hypertens. 2004;6:587-592.
- Cherney D, Straus S. Management of Patients With Hypertensive Urgencies and Emergencies – A Systematic Review of the Literature. J Gen Intern Med, 2002;17:937-945.
- Aguiar FB, Lynce A. Crise Hipertensiva. Protocolos em Medicina Interna, 2012;5:56-62.
- McPhee SJ, Papadakis MA. Current Medical Diagnosis & Treatment, 51th edition, McGraw-Hill; 2012.
- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2008.
- Kaplan NM. Drug treatment of hypertensive emergencies. Junho de 2012. <http://www.uptodate.com/contents/drug-treatment-of-hypertensive-emergencies>
- Bakris GL. Management of severe asymptomatic hypertension (hypertensive urgencies). Julho de 2012. <http://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies>
- Kaplan NM. Treatment of specific hypertensive emergencies. Fevereiro de 2012. <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-specific-hypertensive-emergencies>
- Kaplan NM. Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in adults. Julho de 2012. <http://www.uptodate.com/contents/Malignant-hypertension-and-hypertensive-encephalopathy-in-adults>

**Tabela I**  
**Emergências Hipertensivas – Cerebrovascular e hipertensão maligna**

Emergência Hipertensiva		Manifestações / Achados ao exame objectivo	Exames complementares de diagnóstico específicos
Cerebrovascular	Acidente Vascular Cerebral Isquémico	Sinais neurológicos focais; Cefaleia intensa e de início súbito; Confusão mental, prostração, coma.	TC-CE: imagens correspondentes
	Hemorragia Intracraniana		
	Hemorragia Subaracnoideia		
	Encefalopatia Hipertensiva	Início insidioso, caracterizada por: – Cefaleia, náuseas e vômitos; – Seguidos por agitação, sonolência e confusão mental; – Se não for tratada surgem convulsões, coma e morte.  Exame neurológico: hiperreflexia, sinal de Babinski bilateral, mioclonias.	Fundoscopia: papiledema  TC-CE: edema cerebral
Hipertensão Maligna		Síndrome clínica caracterizada por: – Encefalopatia – Retinopatia progressiva; – Insuficiência renal, com oligúria, proteinúria e/ou hematuria; – Anemia hemolítica microangiopática	Fundoscopia: Retinopatia hipertensiva grau III, com espasmos arteriolas, hemorragia retiniana, exsudados moles e papiledema



**Tabela II**  
**Emergências Hipertensivas – Cardiovascular**

Emergência Hipertensiva	Manifestações / Achados ao exame objectivo	Exames complementares de diagnóstico específicos
Cardiovascular	Edema Agudo do Pulmão	— Radiografia de tórax: cardiomegalia, sinais de estase pulmonar — Ecocardiograma
	Insuficiência ventricular esquerda aguda	— ECG: sinais de isquemia aguda, critérios de hipertrofia ventricular; — Elevação de CPK e Troponinas no EAM — Ecocardiograma
	Síndrome Coronária Aguda (Angina Instável, EAM)	— Sintomas e sinais de insuficiência cardíaca (dispneia, ortopneia, edema dos membros inferiores, refluxo hepato-jugular); — Sopros sistólico de novo por insuficiência mitral
	Dissecção aórtica	— Dor torácica/precordial; Náuseas; Vômitos — Telerradiografia de tórax: Alargamento do mediastino; — Angio-TC/RM do tórax

**Tabela III**  
**Emergência Hipertensiva – Renal e excesso de catecolaminas em circulação**

Emergência Hipertensiva	Manifestações / Achados ao exame objectivo	Exames complementares de diagnóstico específicos
Renal	Insuficiência Renal Aguda	Diminuição da taxa de filtração glomerular Urina II: Alterações correspondentes
	Glomerulonefrite Aguda	
	Crises renais de doenças do colagénio (LES; Esclerose sistémica)	
	Crise Hipertensiva Pós Transplante Renal	
	Hipertensão Renovascular	Taquicardia postural Cefaleias intensas Sudorese profusa  Flushing Dor abdominal Pré cordialgia e Dispneia
	Crise de Feocromocitoma	
	Interação com inibidores da mono-amino-oxidase	
	Cocaína, Anfetaminas	
	Hipertensão de resposta à suspensão súbita de antihipertensivos (Betabloqueantes e Clonidina)	

**Tabela IV**  
**Emergência Hipertensiva – Endocrinológico e outros**

Emergência Hipertensiva	
Endocrinológico	Tireotoxicose
	Aldosteronismo Primário
	Síndrome de Cushing
Outros	Pré-Eclampsia / Eclampsia
	Hipertensão pós-operatória
	Traumatismo Craniano
	Epistaxis

**Tabela V**  
**Fármacos na Emergência Hipertensiva - Vasodilatadores**

Fármacos	Via e dose	Início e Duração de Acção		Efeitos secundários	Indicações especiais
Nitroprussiato de Sódio	— Perfusão IV, — Inicial: 0,3 mcg/Kg/min durante 3-4 minutos; — Máx: 10 mcg/Kg/min por 10 minutos	Seg.	1-2 min.	Náuseas; vômitos; fasciculações musculares; Intoxicação por ticianato ou cianeto (cuidado na insuficiência renal e hepática) Aumento da PIC	Maioria das emergências hipertensivas. Contra-indicado nas grávidas. Adicionar β-bloqueante na dissecção aórtica
Nitroglicerina	— Perfusão IV — Inicial 5 mg/min, então titular em 5 mg/min a intervalos de 3-5 min; — Sem resposta aos 20 mg/min: aumento crescente de 10-20 mg/min	2-5 min.	5-10 min.	Cefaleia, náuseas, hipotensão, bradicardia. Tolerância com o uso prolongado.	Isquémia do miocárdio
Nicardipina	— Inicial 5 mg/h IV, — Titular a 2,5 mg/h a intervalos de 5-15min, — Max 15 mg/h	5-10 min.	15-30 min. até 4h	Taquicardia reflexa, cefaleia, flushing, hipotensão	Maioria das emergências hipertensivas, excepto isquémia coronária
Enalaprilato	— 0,625-1,25 mg IV, em 5 min a cada 6-8h — Máximo 5 mg dose	15-30 min.	6-12h	Hipotensão exagerada, Resposta variável e imprevisível	Insuficiência ventricular esquerda aguda. Evitar no EAM. Contra-indicado na gravidez
Hidralazina	— 10-50 mg IV, a intervalos de 30min; — 10-40 mg IM (menos aconselhável)	10-20 min. 20-30 min.	1-4h 4-6h	Taquicardia, cefaleias, vômitos, flushing, agravamento de angina e hipotensão	Eclampsia

**Tabela VI**  
**Fármacos na Emergência Hipertensiva - Inibidores adrenérgicos**

Fármacos	Via e dose	Início e Duração de Acção		Efeitos secundários	Indicações especiais
Labetalol	— Infusão IV 2 mg/min até 300 mg ou 20 mg durante 2min — Seguido de 40-80 mg a intervalos de 10min, até total de 300 mg	5-10 min.	3-6h	Náuseas, Vômitos, broncospasmo, tonturas, bradicardia, BAV, hipotensão ortostática	Maioria das emergências hipertensivas, excepto insuficiência ventricular esquerda aguda. Reduzir dose na DHC
Esmolol	— Inicial 80-500 mg/Kg durante 1min, — Em seguida 50-300 mg/Kg/min	1-2 min.	10-30 min.	Hipotensão, náuseas, asma e bradicardia	Dissecção aórtica e perioperatório
Fentolamina	5-15 mg IV bolus	1-2 min.	10-30 min.	Taquicardia, flushing, cefaleias	Excesso de catecolaminas

**Algoritmo 1****Crise Hipertensiva – Algoritmo de abordagem 1**

**Elevação da PAS  $\geq 180$  e/ou PAD  $\geq 120$  mmHg**  
**Crise Hipertensiva**

- **Anamnese:** Direcção para a pesquisa de sinais e sintomas de lesão aguda de órgãos-alvo; Antecedentes pessoais (HTA prévia e cumprimento terapêutico); Antigimento prévio de órgãos-alvo, medicação habitual e consumo de drogas ilícitas.
- **Observação:** Exame objectivo completo – Medição PA de acordo com as recomendações, exame objectivo cardiopulmonar e neurológico com fundoscopia; pulsos periféricos e pesquisa de sopros nos trajectos vasculares.
- **Exames Complementares de Diagnóstico:** Análises sanguíneas (hemograma completo, esfregaço de sangue periférico, ionograma, ureia, creatinina, AST, ALT, LDH, CPK, Troponina T, CK-MB) e urina II, com sedimento urinário; teleradiografia do tórax, ECG 12 derivações, TC-CE se sinais neurológicos, outros de acordo com a suspeição clínica.

**Lesão aguda de órgãos-alvo?**

**SIM:** Emergência Hipertensiva      **NÃO:** Urgência Hipertensiva

**Urgência Hipertensiva**

**Objectivo:** Descida gradual da PA para  $\leq 160/110$  mmHg em 24/48h:

**Captopril:** 25 mg oral ou 12,5-25 mg sublingual

- Manter em observação por 1-2 h
- Repouso num ambiente calmo e silencioso
- Se necessário tratar sintomatologia associada (ex.: dor, ansiedade)

**Descida da PA  $>25\%$  do valor de entrada?**

**SIM**

- Ajuste terapêutico
- Alta Hospitalar com indicação para:
  - Vigilância da PA
  - Follow-up até 72h
  - Sinais de alerta para hiper e hipotensão

**NÃO** – Captopril: 25 mg repetir até 3 doses (máximo de 100 mg)

↓

Se 3-6h depois mantém, internar.

**Algoritmo 2****Crise Hipertensiva – Algoritmo de abordagem 2**

**Emergência Hipertensiva:**

Internamento em Unidade Especializada (UCI, UTIC, UAVC e SO):

- Sinais Vitais, PA intra-arterial, monitorização cardíaca, neurológica e oximetria de pulso.
- Cateter Venoso Permeável
- Oxigenoterapia
- Terapêutica IV individualizada

Reduzir PA não mais que 25% na 1ª hora\*

Estável?

**NÃO**

**SIM**

Reduzir PA para 160/100-110 mmHg nas 2-6h seguintes

PA bem tolerada e estável?

**NÃO**

**SIM**

Continuar redução das 24-48h seguintes

\* Excepto:

- Dissecção aórtica: redução em 5-10 minutos (PAS 120 mmHg e MAP 80 mmHg).
- AVC isquémico e hemorrágico: protocolo específico.

**Hipocalcémia**

Elaborado por: *Teresa Raposo André*

**Introdução**

O cálcio desempenha importantes funções a nível celular, não só na atividade secretória e de transdução de sinal, mas também, ao nível da atividade neuromuscular.

As concentrações séricas de cálcio são mantidas num intervalo estreito, de 8.5 a 10.5 mg/dL, sob regulação hormonal da paratormona (PTH), vitamina D e ião cálcio, com ação sobre o osso, o rim e o trato gastro-intestinal.

A PTH, produzida nas glândulas paratiroideias, desempenha um papel importante na regulação do cálcio, com três ações principais: a diminuição da excreção de cálcio pela estimulação da sua reabsorção no túbulo distal, a estimulação da produção renal de calcitriol (aumentando a absorção intestinal de cálcio) e o aumento da reabsorção óssea. O próprio cálcio sérico atua como agente regulador dos seus próprios níveis séricos, através da sua ligação ao recetor de cálcio na paratiróide (CaSR), inibindo a secreção de PTH, e ao recetor de cálcio presente na Ansa de Henle, estimulando a secreção de cálcio.

A distribuição do cálcio sérico total é a seguinte: cerca de 40% encontra-se sob a forma ionizada ou livre, metabolicamente ativa (1.1 a 1.3 mmol/L), 15% ligada a pequenos aniões e os restantes 45% apresenta-se associada a proteínas plasmáticas, nomeadamente a albumina.

Assim, alterações na concentração plasmática das proteínas séricas podem fazer variar os valores de cálcio mesmo que a fração ionizada não se altere, esta última regulada pela PTH. Deste modo, a concentração do cálcio sérico total pode não refletir com a devida acuidade a concentração sérica de cálcio, o que nos remete para a importância da fórmula de determinação da calcémia corrigida:

**Calcémia corrigida = (4-Albumina sérica g/dL)x0.8+calcémia medida**

A hipercalcémia é definida pela presença de cálcio sérico total superior a 10.5 mg/dL. Esta é uma situação relativamente comum na prática clínica, que surge quando a entrada de cálcio em circulação excede largamente a sua excreção urinária ou a sua deposição óssea.

**Causas de Hipocalcémia**

Considerando que uma grande fração do cálcio sérico se encontra ligado às proteínas plasmáticas, uma variação na concentração destas últimas implica uma flutuação da calcémia. Todavia, os níveis de cálcio ionizado mantêm-se estáveis, pois são regulados pela PTH. Assim, em situações de hipoalbuminémia (ex.: doença crónica, malnutrição, síndrome nefrótica), onde a concentração total de cálcio é mais baixa, os níveis de cálcio ionizado podem ser normais, condicionando uma situação de pseudohipocalcémia.

O pH sérico também pode induzir variações nas frações séricas do cálcio. Atendendo a que discretas alterações do pH modificam o equilíbrio do complexo cálcio-albumina, em situações de acidose ocorre diminuição da referida ligação e na alcalose ocorre um aumento da mesma.

**Tabela I**  
**Causas de Hipocalcémia**

Hipoparatiroidismo (Hipocalcémia e baixos níveis de PTH)	Distúrbios Genéticos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agenesia da paratiroideia</li> <li>• Mutação ativadora do recetor CaSR</li> <li>• Doenças associadas ao X ou de caráter autossômico recessivo</li> </ul>
	Lesão cirúrgica ou pós-irradiação
	Endocrinopatias autoimunes
	Doenças infiltrativas
	Infeção por VIH
Hiperparatiroidismo secundário (Hipocalcémia e elevados níveis de PTH)	Défice ou resistência à Vitamina D
	Resistência à PTH <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pseudohipoparatiroidismo (<math>\downarrow</math>Ca<sup>2+</sup>, <math>\downarrow</math>PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> e <math>\uparrow</math>PTH)</li> <li>• Hipomagnesémia</li> </ul>
	Doença Renal
	Perda de cálcio em circulação <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperfosfatémia</li> <li>• Síndrome da lise tumoral</li> <li>• Pancreatite</li> <li>• Metástases osteoblásticas</li> <li>• Alcalose respiratória aguda</li> <li>• Sepsis</li> </ul>
Drogas	Bifosfonados, calcitonina, cinacalcet, quelantes do cálcio, foscarnet, fenitoína
Distúrbios do Metabolismo do Magnésio	Hipomagnesémia

Na origem da hipocalcémia, frequentemente, estão associadas situações clínicas que alteram a atividade reguladora da PTH ou da Vitamina D (Tabela I). Desta forma, a hipocalcémia pode ser secundária a uma situação de hipoparatiroidismo ou estar associada a hiperparatiroidismo secundário perante um défice de vitamina D.

O **hipoparatiroidismo** é decorrente da diminuição da secreção de PTH. Este pode ser secundário à alteração dos mecanismos moleculares de secreção e produção da hormona, agenesia da glândula ou destruição da mesma. A causa mais comum corresponde à destruição cirúrgica da paratiróide, após cirurgia tiroideia, paratiroideia ou a neoplasia do pescoço. A destruição autoimune da paratiróide deve-se à ligação de anticorpos ativadores do CaSR, culminando na diminuição da secreção de PTH. Este mecanismo pode estar presente em situações de hipoparatiroidismo adquirido ou em síndromes autoimunes poliglandulares. Mutações genéticas que provocam um aumento da atividade do CaSR ou que alteram o mecanismo de transdução de sinal também podem estar na base da diminuição da secreção de PTH. Para além das causas anteriores, contam-se também: a destruição da paratiróide por radiação, as doenças infiltrativas (hemocromatose, doença de Wilson, granulomas, neoplasia metastática) e a infeção por HIV.

A hipocalcémia também pode ser provocada por níveis aumentados de PTH. Nestas circunstâncias, o **hiperparatiroidismo** surge como resposta aos baixos níveis de calcémia.

O **pseudohipoparatiroidismo** é caracterizado por um mecanismo de resistência à PTH ou pela ausência de resposta renal e óssea à hormona. A **depleção de magnésio**, níveis inferiores a 0.8 mEq/L (1 mg/dL ou 0.4 mmol/L) pode, também, provocar hipocalcémia por um mecanismo de indução de resistência à PTH. As causas mais comuns de hipomagnesémia são: as situações de mal absorção, o alcoolismo crónico, a terapia com cisplatina, a alimentação parentérica prolongada, a terapêutica diurética e a administração de aminoglicosídeos. O **défice de vitamina D**, bem como a diminuição de produção de metabolitos ativos ou decréscimo da sua atividade, são causas mais comuns de hipocalcémia, quando comparadas com as alterações decorrentes do metabolismo regulador da PTH. Assim, a baixa ingestão ou mal absorção associadas à parca exposição aos raios UV, a diminuição da hidroxilação hepática a calcidiol, a diminuição da transformação renal a calcitriol ou a diminuição da sua ação são causas frequentes do défice vitamínico já referido.

Outro mecanismo subjacente à hipocalcémia é a deposição extravascular de cálcio. Esta pode ser secundária à hiperfosfatémia, decorrente da insuficiência renal ou do aumento da lesão celular (ex.: rabdomiólise, lise tumoral), ou a metástases osteoblásticas, com deposição de cálcio ao redor do tumor (ex.: neoplasia da mama e prostática), ou ainda à pancreatite aguda.

Em situações de sépsis grave, a hipocalcémia deve-se a vários mecanismos que decorrem em simultâneo: a alteração da secreção da PTH, a redução da produção de calcitriol, a resistência dos órgãos-alvo à PTH, a hipomagnesémia e a elevadas concentrações de citocinas inflamatórias.

A hipocalcémia pode, igualmente, ser induzida por fármacos, nomeadamente: quelantes do cálcio (ex: citrato, lactato, EDTA), bifosfonados, cinacalcet, agentes de quimioterapia (cisplatina, 5-fluoruracilo e leucovorina), foscarnet.

Em suma, a hipocalcémia pode ser secundária à secreção inadequada de PTH, à resistência à PTH, ao défice ou resistência à vitamina D, à alteração do metabolismo do magnésio ou à deposição extravascular de cálcio.

### Manifestações clínicas

Ao contrário da hipercalcémia, em que a sintomatologia é independente do mecanismo subjacente, na hipocalcémia verificam-se manifestações específicas consoante a causa precipitante. Existe um largo espectro de sintomatologia associada, decorrente do grau de instalação da alteração iónica (Tabela II).

Em situações de instalação aguda, podem ser observadas situações clínicas de tetanismo, papiledema, crises convulsivas, insuficiência cardíaca refractária, arritmias e manifestações psiquiátricas.

O tetanismo, enquanto manifestação mais característica da hipocalcémia de instalação aguda, é secundário à hiperexcitabilidade dos neurónios periféricos, o que condiciona uma disfunção sensitivo-motora. Manifesta-se quando o cálcio sérico total é inferior 7.0-7.5 mg/dL (1.8-1.9 mmol/L) ou quando o cálcio ionizado <4.3 mg/dL (1.1 mmol/L). Os sintomas iniciais correspondem a parestesias periorais e nos membros, que são exacerbadas na presença de alcalose respiratória por hiperventilação. Os sintomas motores associados são: a rigidez muscular, as mialgias e câibras musculares, o espasmo carpopedal (adução do polegar, flexão

**Tabela II**  
**Manifestações Clínicas**

Hipocalcémia de instalação aguda	Tetânismo
	Crises convulsivas
	Papiledema
	Insuficiência Cardíaca Refractária
	Arritmias
	Manifestações Psiquiátricas
Hipoparatiroidismo – Hipocalcémia de instalação crónica	Manifestações extrapiramidais <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parkinsonismo</li> <li>• Distonia</li> <li>• Coreio-atetose</li> <li>• Hemibálismo</li> <li>• Calcificação dos gânglios da base</li> </ul>
	Cataratas
	Hipoplasia dentária, Cáries
	Hipocalciúria
	Manifestações ectodérmicas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pele seca</li> <li>• Cabelo fraco, alopecia desigual</li> <li>• Unhas quebradiças com estrias transversais</li> </ul>
Déficite de Vitamina D – Hipocalcémia de instalação crónica	Osteopénia, Osteomalácia e Raquitismo

dos punhos e articulações metacarpo-falângicas e extensão dos dedos) e o espasmo dos músculos respiratórios e da glote, que podem condicionar cianose. No exame objetivo, podem estar presentes o sinal de Sinal de Trousseau e o Sinal de Chvostek.

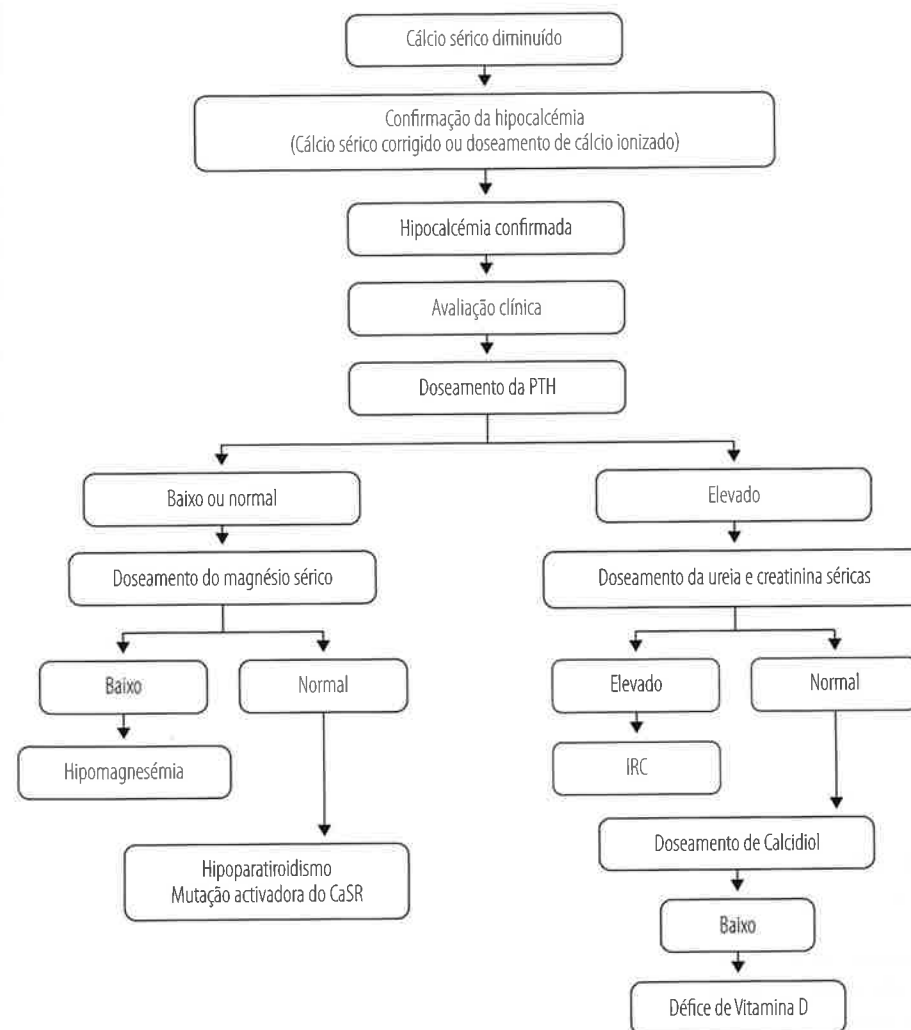
À hipocalcémia também podem estar associadas manifestações cardiovasculares, nomeadamente a hipotensão e arritmias cardíacas. Estas últimas, geralmente decorrentes do prolongamento do QT com risco de desenvolvimento de *Torsade de pointes*, podem ser revertidas com administração de cálcio.

Na hipocalcémia de desenvolvimento crónico, normalmente suscitada por situações de hipoparatiroidismo, podem ocorrer: manifestações ectodérmicas (com alterações dentárias e da pele), manifestações oculares (com o desenvolvimento de cataratas), manifestações extrapiramidais (com distúrbios do movimento) e a calcificação dos gânglios da base. O défice de vitamina D está associado ao desenvolvimento de raquitismo, na infância, e à osteomalácia, que se pode apresentar radiologicamente como osteopénia.

### Abordagem diagnóstica

Perante uma situação clínica de hipocalcémia, para da confirmação laboratorial da calcémia com o doseamento sérico da albumina, é importante a determinação etiológica do distúrbio iónico em causa (Algoritmo 1). Quando o diagnóstico de hipocalcémia está em dúvida,

**Algoritmo 1**  
**Avaliação analítica diagnóstica de Hipocalcémia**



pela presença de sintomas atípicos ou por uma calcémia discretamente diminuída, deve ser pedido o doseamento do cálcio ionizado.

A história clínica do doente pode fornecer dados importantes relativos à etiologia da hipocalcémia, nomeadamente, na presença de história familiar de hipocalcémia – sugestiva de causa genética subjacente (ex: mutação ativadora do recetor CaSR) –, e na presença de antecedentes de cirurgia ao pescoço, que podem ser indicativos de hipoparatiroidismo pós-cirúrgico.

**Tabela III**  
**Avaliação laboratorial da Hipocalcemia**

	PTH	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup>	Mg <sup>2+</sup>	Calcidiol (25OHD)	Calcitriol (OH)2D	Creatinina
Hipoparatiroidismo	↓	↑	N	N	N / ↓	N
Mutação ativadora do CaSR	N / ↓	↑	N	N	N	N
Hipomagnesémia	N / ↓	N	↓	N	N	N
Pseudohipoparatiroidismo	↑	↑	N	N	N	N
Défice de Vitamina D	↑	↓ / N	N	↓	N / ↑	N
IRC	↑	↑	↑ / N	N / ↓	↓	↑

Para determinação etiológica da hipocalcemia deve ser realizado o doseamento de PTH sérica, cuja interpretação exige o doseamento de cálcio da mesma amostra. Conforme a Tabela III, a concentração da PTH varia consoante a etiologia da hipocalcemia.

Em todos os doentes com hipocalcemia, cuja causa não é óbvia, deve ser realizado o doseamento de magnésio, uma vez que a hipomagnesémia (<0.8 mEq/L, 1 mg/dL ou 0.4 mmol/L) é incitadora de resistência à PTH e, quando corrigida, normaliza a calcemia.

Relativamente ao doseamento de fosfato, na ausência de Insuficiência Renal Crônica (IRC) ou de lise celular, a presença de hipocalcemia e hiperfosfatemia persistentes é praticamente diagnóstico de Hipoparatiroidismo ou Pseudohipotiroidismo. Por outro lado, a hipofosfatemia aponta para excesso de produção de PTH que, quando associada à hipocalcemia, é sugestivo de hiperparatiroidismo secundário.

No que se refere ao défice de vitamina D, o doseamento de calcidiol fornece mais informação do que o doseamento de calcitriol, uma vez que a hipocalcemia induzida aumenta a secreção de PTH, estimulando a hidroxilação renal na ausência de IRC. Desta forma, os níveis de calcidiol estarão diminuídos enquanto que os de calcitriol estarão normais ou aumentados. Algumas causas do défice de vitamina D podem ser apuradas aquando da realização da história clínica, nomeadamente, quando se deteta a presença de: ingestão inadequada com parca exposição solar; alcoolismo crónico; síndromes de mal absorção; doença hepato-biliar e terapêutica com fenitoína.

Outros valores laboratoriais que podem ser úteis no diagnóstico etiológico são o doseamento: da creatinina sérica, da fosfatase alcalina – aumentada na presença de osteomalácia e/ou de metástases osteoblásticas –, da amilase, do cálcio urinário – diminuído no hipoparatiroidismo e no défice de vitamina D – e do magnésio urinário.

### Tratamento

A abordagem terapêutica da hipocalcemia depende: da severidade dos sintomas – parestesias, espasmo carpo-pedal, tetanismo, crises convulsivas – e dos sinais – Sinal de Chvostek ou Trousseau, bradicardia, insuficiência cardíaca e prolongamento do QT –, do nível absoluto de cálcio e do grau de decréscimo do mesmo.

É recomendada a realização de terapêutica com cálcio endovenoso em:

- Doentes sintomáticos (espasmo carpo-pedal, tetanismo e crises convulsivas);

- Doentes com intervalo QT prolongado;
- Doentes assintomáticos com diminuição súbita do cálcio corrigido para <7.5 mg/dL (1.9 mmol/L);
- Doentes com níveis moderados de hipocalcemia ou com hipocalcemia crónica (ex: hipoparatiroidismo) incapacitados de realizar suplementação oral (ex: após procedimentos cirúrgicos complexos que requerem uma recuperação prolongada).

A administração de cálcio endovenoso não está indicada como terapêutica inicial de doentes com hipocalcemia assintomática e IRC, atendendo a que nestes o principal objetivo é a correção da hiperfosfatemia e do défice de vitamina D.

A dose inicial de cálcio endovenoso recomendada é de 1-2 g de Gluconato de Cálcio em 50 mL de Dextrose a 5% em 10-20 minutos (equivalente a 90-180 mg de cálcio elementar), que se traduz no aumento da calcemia durante 2-3 horas. Na presença de hipocalcemia persistente, esta dose deve ser seguida de perfusão lenta de cálcio.

Dado que os doentes geralmente necessitam 0.5-1.5 mg/kg/h de cálcio elementar, a perfusão pode ser realizada com Gluconato de Cálcio a 10% (preferido por menor risco de necrose tecidual), que equivale a 90 mg de cálcio elementar/10 mL, a uma concentração de 1 mg/mL de cálcio elementar, procedendo do seguinte modo:

- 11 g de Gluconato de Cálcio (correspondente a 990 mg de cálcio elementar) em Dextrose a 5% até perfazer um volume final de 1000 mL.
- Velocidade de perfusão: 50 mL/h, equivalente a 50 mg/h.

Na presença de hipomagnesémia concomitante, esta deve ser corrigida antes da reposição da calcemia. Pode ser efetuada uma perfusão de 2 g (16 mEq) de Sulfato de Magnésio em solução a 10% durante 10-20 min, seguido de perfusão de 1 g (8 mEq) em 100 mL de SF por hora.

Relativamente à suplementação de cálcio oral, esta deve ser efetuada em:

- Doentes com hipocalcemia aguda moderada: cálcio corrigido de 7.5-8.0 mg/dL (1.9-2.0 mmol/L) ou cálcio ionizado 3.0-3.2 mg/dL (>0.8 mmol/L).
- Doentes com hipocalcemia crónica tipicamente assintomáticos ou com sintomatologia moderada (ex: parestesias).

A dose inicial de cálcio oral recomendada é 1500-2000 mg de cálcio elementar/dia, dividida em várias tomas. Atendendo a que o carbonato de cálcio contém 40% de cálcio elementar, 1250 mg de carbonato de cálcio contém 500 mg de cálcio elementar. Na ausência de resposta ao cálcio oral, deverá ser ponderada terapêutica com cálcio endovenoso.

Na presença de hipocalcemia secundária ao défice de vitamina D ou hipoparatiroidismo, a suplementação com cálcio oral é apenas transitoriamente suficiente. Para terapêutica a longo prazo, é necessário adicionar Vitamina D ao esquema terapêutico. Nos doentes com hipoparatiroidismo, está preconizada a administração de calcitriol (0.25-0.5 mcg 2id), com monitorização do cálcio sérico e urinário para ajuste da dose, dado o risco de hipercalemia e hipercalcúria que predispõem à nefrolitíase, nefrocalcinose e insuficiência renal.



**Tabela III**  
**Avaliação laboratorial da Hipocalcemia**

	PTH	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup>	Mg <sup>2+</sup>	Calcidiol (25OHD)	Calcitriol (OH)2D	Creatinina
Hipoparatiroidismo	↓	↑	N	N	N / ↓	N
Mutação ativadora do CaSR	N / ↓	↑	N	N	N	N
Hipomagnesemia	N / ↓	N	↓	N	N	N
Pseudohipoparatiroidismo	↑	↑	N	N	N	N
Défice de Vitamina D	↑	↓ / N	N	↓	N / ↑	N
IRC	↑	↑	↑ / N	N / ↓	↓	↑

Para determinação etiológica da hipocalcemia deve ser realizado o doseamento de PTH sérica, cuja interpretação exige o doseamento de cálcio da mesma amostra. Conforme a Tabela III, a concentração da PTH varia consoante a etiologia da hipocalcemia.

Em todos os doentes com hipocalcemia, cuja causa não é óbvia, deve ser realizado o doseamento de magnésio, uma vez que a hipomagnesemia (<0.8 mEq/L, 1mg/dL ou 0,4 mmol/L) é incitadora de resistência à PTH e, quando corrigida, normaliza a calcemia.

Relativamente ao doseamento de fosfato, na ausência de Insuficiência Renal Crônica (IRC) ou de lise celular, a presença de hipocalcemia e hiperfosfatemia persistentes é praticamente diagnóstico de Hipoparatiroidismo ou Pseudohipotiroidismo. Por outro lado, a hipofosfatemia aponta para excesso de produção de PTH que, quando associada à hipocalcemia, é sugestivo de hiperparatiroidismo secundário.

No que se refere ao défice de vitamina D, o doseamento de calcidiol fornece mais informação do que o doseamento de calcitriol, uma vez que a hipocalcemia induzida aumenta a secreção de PTH, estimulando a hidroxilação renal na ausência de IRC. Desta forma, os níveis de calcidiol estarão diminuídos enquanto que os de calcitriol estarão normais ou aumentados. Algumas causas do défice de vitamina D podem ser apuradas aquando da realização da história clínica, nomeadamente, quando se deteta a presença de: ingesta inadequada com parca exposição solar; alcoolismo crónico; síndromes de mal absorção; doença hepato-biliar e terapêutica com fenitoína.

Outros valores laboratoriais que podem ser úteis no diagnóstico etiológico são o doseamento: da creatinina sérica, da fosfatase alcalina – aumentada na presença de osteomalácia e/ou de metástases osteoblásticas –, da amilase, do cálcio urinário – diminuído no hipoparatiroidismo e no défice de vitamina D – e do magnésio urinário.

### Tratamento

A abordagem terapêutica da hipocalcemia depende: da severidade dos sintomas – parestesias, espasmo carpo-pedal, tetanismo, crises convulsivas – e dos sinais – Sinal de Chvostek ou Trousseau, bradicardia, insuficiência cardíaca e prolongamento do QT –, do nível absoluto de cálcio e do grau de decréscimo do mesmo.

É recomendada a realização de terapêutica com cálcio endovenoso em:

- Doentes sintomáticos (espasmo carpo-pedal, tetanismo e crises convulsivas);

- Doentes com intervalo QT prolongado;
- Doentes assintomáticos com diminuição súbita do cálcio corrigido para <7.5mg/dL (1.9 mmol/L);
- Doentes com níveis moderados de hipocalcemia ou com hipocalcemia crónica (ex: hipoparatiroidismo) incapacitados de realizar suplementação oral (ex: após procedimentos cirúrgicos complexos que requerem uma recuperação prolongada).

A administração de cálcio endovenoso não está indicada como terapêutica inicial de doentes com hipocalcemia assintomática e IRC, atendendo a que nestes o principal objetivo é a correção da hiperfosfatemia e do défice de vitamina D.

A dose inicial de cálcio endovenoso recomendada é de 1-2 g de Gluconato de Cálcio em 50 mL de Dextrose a 5% em 10-20 minutos (equivalente a 90-180 mg de cálcio elementar), que se traduz no aumento da calcemia durante 2-3 horas. Na presença de hipocalcemia persistente, esta dose deve ser seguida de perfusão lenta de cálcio.

Dado que os doentes geralmente necessitam 0.5-1.5 mg/kg/h de cálcio elementar, a perfusão pode ser realizada com Gluconato de Cálcio a 10% (preferido por menor risco de necrose tecidual), que equivale a 90mg de cálcio elementar/10 mL, a uma concentração de 1 mg/mL de cálcio elementar, procedendo do seguinte modo:

- 11 g de Gluconato de Cálcio (correspondente a 990 mg de cálcio elementar) em Dextrose a 5% até perfazer um volume final de 1000 mL.
- Velocidade de perfusão: 50 mL/h, equivalente a 50 mg/h.

Na presença de hipomagnesemia concomitante, esta deve ser corrigida antes da reposição da calcemia. Pode ser efetuada uma perfusão de 2 g (16 mEq) de Sulfato de Magnésio em solução a 10% durante 10-20 min, seguido de perfusão de 1 g (8 mEq) em 100 ml de SF por hora.

Relativamente à suplementação de cálcio oral, esta deve ser efetuada em:

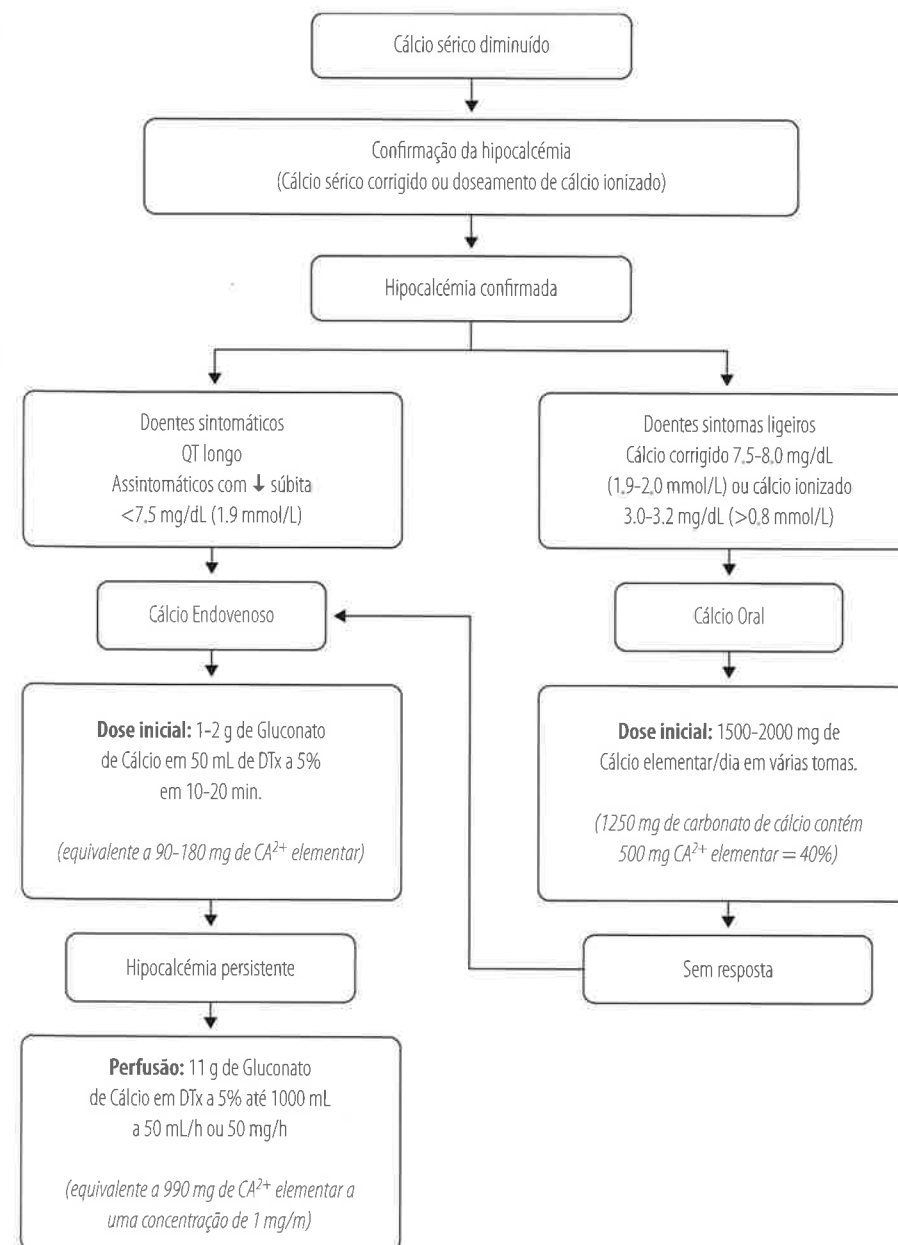
- Doentes com hipocalcemia aguda moderada: cálcio corrigido de 7.5-8.0 mg/dL (1.9-2.0 mmol/L) ou cálcio ionizado 3.0-3.2 mg/dL (>0.8 mmol/L).
- Doentes com hipocalcemia crónica tipicamente assintomáticos ou com sintomatologia moderada (ex: parestesias).

A dose inicial de cálcio oral recomendada é 1500-2000 mg de cálcio elementar/dia, dividida em várias tomas. Atendendo a que o carbonato de cálcio contém 40% de cálcio elementar, 1250 mg de carbonato de cálcio contém 500 mg de cálcio elementar. Na ausência de resposta ao cálcio oral, deverá ser ponderada terapêutica com cálcio endovenoso.

Na presença de hipocalcemia secundária ao défice de vitamina D ou hipoparatiroidismo, a suplementação com cálcio oral é apenas transitariamente suficiente. Para terapêutica a longo prazo, é necessário adicionar Vitamina D ao esquema terapêutico. Nos doentes com hipoparatiroidismo, está preconizada a administração de calcitriol (0.25-0.5 mcg 2id), com monitorização do cálcio sérico e urinário para ajuste da dose, dado o risco de hipercalcemia e hipercalcúria que predispõem à nefrolitíase, nefrocalcinose e insuficiência renal.

**Referências de Suporte:**

- Cooper SM, Gittoes NJL. Diagnosis and Management of hypocalcemia: Clinical Review, BMJ, 2008;336:1298-302.
- Campos L. Protocolos em Medicina Interna. Lisboa: Lidel; 2012.
- Reis RP. Guia Prático de Urgência Do Diagnóstico à Terapêutica. Lisboa: Verlag Dashöfer; 2010.
- Cho KC. Electrolyte & Acid-Base Disorders. In: McPhee S, Papadakis M, Editors, Current Medical Diagnosis & Treatment. New York: McGraw-Hill; 2012, p. 847-873.
- Khosla S. Hypercalcemia and Hypocalcemia. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J, Editors. Harrison's Principles of Internal Medicine; 2012, p. 360-362.
- Goltzman D. Etiology of hypocalcemia in adults, 2012. Acedido em Fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Goltzman D. Diagnostic approach to hypocalcemia, 2012. Acedido em Fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Goltzman D. Clinical manifestations of hypocalcemia, 2012. Acedido em Fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Goltzman D. Treatment of hypocalcemia, 2012. Acedido em Fevereiro, 2013, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Hypocalcemia, 2012. Acedido em Março, 2013, de [www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com)
- Suneja M. Hypocalcemia, 2013. Acedido em Março, 2013, de [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com)
- Griffin TP, Murphy M, Coulter J, Murphy MS. Symptomatic hypocalcaemia secondary to PHT resistance associated with hypomagnesaemia after alective embolisation of uterine fibroid. BMJ Case Rep. 2013.
- Ponce P, Teixeira J. Manual de Urgências e Emergências. Lisboa: Lidel; 2006.

**Algoritmo 2****Abordagem terapêutica da hipocalcémia**

**Tabela IV****Vitamina D e seus análogos**

Calcitriol ou Rocatrol (1,25-hidroxivitamina D)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dose: 0,25-0,5 mcg 2id</li> <li>Útil quando a síntese renal está comprometida (Hipoparatiroidismo e IRC)</li> <li>Sem necessidade de metabolização hepática ou renal</li> <li>Rápido início de ação (horas), meia-vida de 4-6 horas</li> <li>Efeitos secundários: Hipercalemia e Hipercalemia</li> <li>Monitorização do cálcio sérico e urinário para ajuste da dose (2-2 semanas / 6-6 meses / anual)</li> </ul>
Ergocalciferol (Vit. D2) ou colecalciferol (Vit. D3)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Necessita de metabolização hepática e renal</li> <li>Início de ação lento e longa duração do efeito</li> </ul>
Alfacalcidol	<ul style="list-style-type: none"> <li>Metabolização hepática a 1,25 - hidroxivitamina D (semelhante ao calcitriol)</li> <li>Tratamento da hipocalcemia no hipoparatiroidismo e na IRC</li> </ul>
Dihidrotaquisterol	<ul style="list-style-type: none"> <li>Necessita de hidroxilação hepática para conversão a metabolito ativo;</li> <li>Eficaz em doentes em que a hidroxilação renal está afetada (IRC)</li> </ul>
Calcidol (25-hidroxivitamina D)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sem necessidade de metabolização hepática</li> </ul>

**Tabela V****Abordagem terapêutica à doença**

Hipoparatiroidismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alívio sintomático e manutenção da calcemia no nível inferior do normal (8,0-8,5 mg/dL ou 2,0-2,1 mmol/L)</li> <li>Dose inicial de 1-1,5 g de cálcio elementar/dia, <i>per os</i></li> <li>Calcitriol 0,25 mcg 2id (aumentos de dose semanais até atingir calcemia no nível inferior do normal)</li> <li>Prevenção da hipercalemia</li> <li>Doseamento periódico do cálcio urinário, se elevado (<math>\geq 300\text{mg}/24\text{h}</math>) redução da suplementação de cálcio e vit. D</li> <li>Tiazida 25-100 mg/dia (aumento da reabsorção tubular de cálcio) quando cálcio urinário é cerca de 250mg/24 horas</li> </ul>
Défice de vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suplementação com 50 000 UI de Vit D2 ou D3 semanal durante 6-8 semanas</li> </ul>
Insuficiência Renal Crônica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rara a hipocalcemia sintomática</li> <li>Suplementação com cálcio oral para ligação ao fosfato intestinal e prevenção de doença óssea</li> <li>Alguns doentes necessitam de suplementação com vit. D</li> </ul>
Estado hipercatabólico (ex: síndrome da lise tumoral, grande trauma)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Correção da calcemia se sintomáticos (tetanismo, arritmia cardíaca) e após a correção da hiperfosfatemia</li> <li>Indicada a hemodiálise</li> </ul>
Pseudohipoparatiroidismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Objetivo: normocalcemia</li> <li>Calcitriol 0,25mcg 2id, com aumento semanal até normocalcemia</li> <li>Cálcio oral com 1-2 mg de cálcio elementar/dia</li> </ul>

**Hiponatremia**Elaborado por: *Tiago Freitas***Introdução**

A hiponatremia é definida como a concentração plasmática de Sódio ( $\text{Na}^+$ ) inferior a 135 mEq/L. Uma das alterações hidro-electrolíticas mais comuns encontradas no doente intra hospitalar, ocorre em cerca de 2,5% dos doentes e é um marcador de mortalidade associado a um risco aumentado de morte em cerca de 60 vezes. O estabelecimento da sua etiologia é fundamental, uma vez que o tratamento inadequado pode agravar a hiponatremia de base. Este deve ser realizado de forma cautelosa devido ao risco de sequelas neurológicas, que incluem a desmielinização do Sistema Nervoso Central (SNC). Uma abordagem sistemática do diagnóstico diferencial de hiponatremia, leva ao correto diagnóstico e à instituição terapêutica apropriada.

**Apresentação clínica**

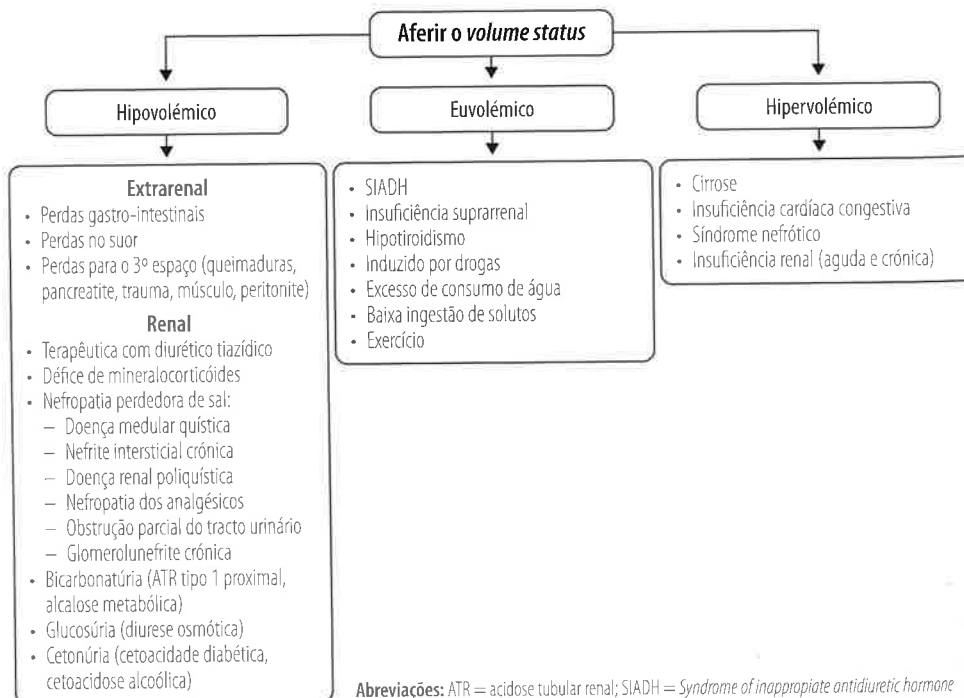
A hiponatremia aguda é definida como a hiponatremia com menos de 48h de evolução. Os sintomas incluem cefaleias, náuseas, vômitos, confusão e astenia, que surgem habitualmente com um  $\text{Na}^+$  inferior a 129 mEq/L. Manifestações neurológicas mais severas, tais como convulsões e coma são observadas, regra geral, com valores de  $\text{Na}^+$  inferiores a 120 mEq/L, apesar de não existir atualmente evidência clínica acerca de qual o valor crítico de  $\text{Na}^+$ , acima do qual não ocorrem complicações neurológicas.

Por outro lado, a hiponatremia crônica é muitas vezes assintomática ou cursa com sintomas menos óbvios. Nos idosos com hiponatremia crônica ligeira, manifestações neurocognitivas subtis podem ocorrer, tais como alterações do equilíbrio, lentidão de movimentos, lapsos de memória ou alteração da marcha.

**Classificação e diagnóstico diferencial**

A avaliação inicial de um doente com hiponatremia requer uma abordagem sequencial e sistemática. Primeiro, uma história clínica e um exame objectivo completo são fundamentais. É importante identificar qualquer história de lesão cerebral, acidente vascular cerebral, doença mental ou doença crônica e aferir medicação atual do doente. No exame objectivo, deve ser prestada especial atenção ao estado de consciência e ao exame neurológico; assim como a sinais de insuficiência suprarrenal e hipotireoidismo. Deve ser aferido o **volume status** (Algoritmo 1) do doente, e assim a hiponatremia deve ser classificada em **hipervolémica**, **euvolémica** e **hipovolémica**, cada uma destas condições leva a uma marcha diagnóstica e tratamento diferente (Algoritmo 1 e Algoritmo 2). Finalmente, deve também ser determinado se a hiponatremia é aguda (<48 horas) ou crônica, uma vez que isto pode determinar a duração e velocidade do tratamento.

A nível laboratorial são essenciais alguns testes básicos como a concentração de  $\text{Na}^+$ , potássio ( $\text{K}^+$ ), função renal com ureia e creatinina, e testes de função hepática. Além destes, a osmolaridade plasmática ( $\text{P}_{\text{Osm}}$ ), a osmolaridade urinária ( $\text{U}_{\text{Osm}}$ ), e a concentração de sódio urinário são fundamentais. A  $\text{P}_{\text{Osm}}$  pode ser diretamente obtida no laboratório ou calculada ( $\text{P}_{\text{Osm}} = (2 \times \text{Na}^+) + (\text{glucose}) + (\text{Ureia})$ ), sendo que o resultado é dado em unidades do sistema

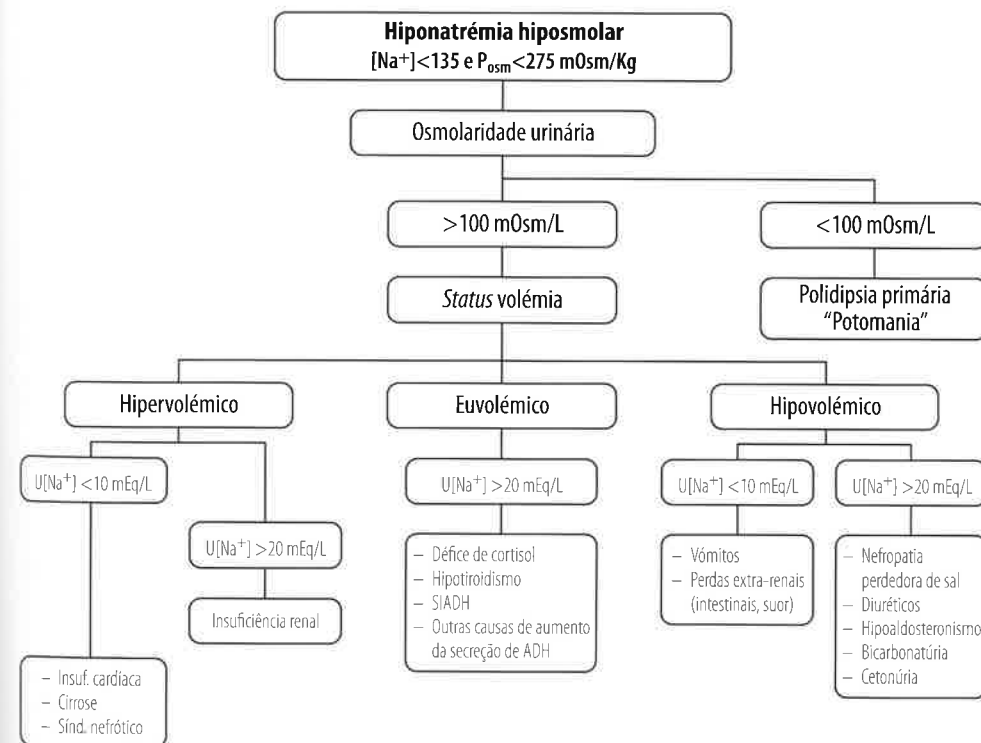
**Algoritmo 1****Diagnóstico diferencial de hiponatremia hiposmolar**

universal. Assim, para o  $\text{Na}^+$ , mEq/L é a mesma unidade no sistema universal, em mmol/L; se a glucose e a ureia são apresentadas em mg/dL, estas devem ser divididas por 18 e 2,8, respectivamente, de modo a convertê-las em mmol/L.

A hiponatremia é regra geral, o reflexo da osmolaridade plasmática, sendo que a maioria dos doentes apresentam também uma  $P_{\text{Osm}}$  baixa, fazendo-se assim o diagnóstico diferencial de hiponatremia hiposmolar, após exclusão dos casos de pseudohiponatremia (que apresentam uma osmolaridade plasmática normal) e hiponatremia hiperosmolar. Tendo em conta a história clínica e o exame objectivo, aferindo assim o *status* de volémia do doente e após o cálculo dos parâmetros básicos atrás referidos podemos assim chegar ao diagnóstico final (Algoritmo 2).

**Síndrome da Secreção Inapropriada de ADH (SIADH)**

O SIADH é a causa mais comum de hiponatremia hiposmolar euvolémica. O edema, a ascite e a hipotensão ortostática estão ausentes e a função tiroideia, suprarrenal e renal estão habitualmente normais. Deve ser excluído o uso recente de diurético. O evento primário é a libertação de ADH (vasopressina) que resulta na retenção de água. Existe uma lista extensa de causas de SIADH, regra geral envolvendo o sistema pulmonar ou o sistema nervoso central (Tabela I). O diagnóstico de SIADH é sugerido por uma  $P_{\text{Osm}}$  baixa (<280 mOsm/Kg) e

**Algoritmo 2****Diagnóstico diferencial de hiponatremia hiposmolar em função do *status* de volémia**

uma  $U_{\text{Osm}}$  alta (>100 mOsm/Kg), confirmando assim a retenção de água e uma urina inapropriadamente concentrada. A concentração urinária de  $\text{Na}^+$  é superior a 20 mEq/L e regra geral é superior a 30 mEq/L. Outros dados laboratoriais incluem uma [Ácido Úrico] < 4 mg/dL.

**Tratamento**

As maiores considerações na escolha do tipo e tempo de tratamento da hiponatremia são a duração da mesma (aguda ou crónica) e a presença de sinais e sintomas neurológicos, especialmente manifestações severas tais como alteração do estado de consciência ou convulsões. As opções de tratamento na hiponatremia incluem a restrição de fluidos, a infusão de soluções salinas (hipertónicas ou isotónicas), antagonistas do receptor da vasopressina (conivaptano e demeclociclina) (não comercializados de momento em Portugal), assim como, o tratamento da doença de base, como por exemplo a insuficiência cardíaca.

O risco de uma correção muito rápida da hiponatremia são a sobrecarga de volume e o desenvolvimento de mielinólise pontica. A mielinólise pontica parece resultar da lesão neuronal, reflexo das rápidas trocas intracelulares osmóticas. No seu extremo, esta entidade manifesta-se por paralisia flácida, disartria e disfagia, e na sua apresentação mais subtil, pode

ser confirmada pela Tomografia Computorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM) crânio-encefálica. O risco de esta entidade clínica se desenvolver está associado a uma correção da  $[Na^+] > 12$  mEq/L em 24 horas.

Nos doentes com hiponatremia severa, em que é necessário um aumento imediato na  $[Na^+]$ , esta correção deve ser feita em 1 a 2 mEq/L durante 3 a 4 horas. Contudo, esta rápida correção inicial deve ser reduzida assim que o doente estiver mais estabilizado, de modo a que a correção não exceda os 10 a 12 mEq/L durante as 24 horas.

Deve ser utilizada a seguinte fórmula do cálculo da correção da natrémia:

$[Na^+] \text{ a infundir} = ([Na^+ \text{ pretendido}] - [Na^+ \text{ do doente}]) \times \text{peso do doente} \times 0,6 \text{ (se homem)} \text{ ou } 0,5 \text{ (se mulher)}.$

Por exemplo, consideremos um doente, sexo masculino com 70 Kg com uma natrémia de 115 mEq/L.  $[Na^+] \text{ a infundir} = (125 - 115) \times 70 \times 0,6$ ;  $[Na^+] \text{ a infundir} = 420$  mEq a infundir durante as 24 h (de modo a não ultrapassar os 10 a 12 mEq durante este período, dado o risco de mielinólise pônica. No Hospital Central do Funchal dispomos de soluções de Cloreto de Sódio a 0,9% e a 20%. Um balão de 1 L a 0,9% = 154 mEq de  $[Na^+]$  e uma ampola de 10 mL a 20% = 34 mEq de  $[Na^+]$ .

#### Referências de Suporte:

- Adrogue H, Madias N, Hyponatremia. *New Engl J Med*, 2000;342(21):1581-1589.
- Jang J, Cheng Steven. Fluid and Electrolyte Management. In: *The Washington Manual of Medical Therapeutics*, 34th Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014, p. 405-411.

**Tabela I**  
**Causas de SIADH**

Alterações do SNC	Alterações pulmonares	Fármacos	Outros
Lesões ocupantes de espaço: • Tumores • Abscessos • Hemorragia intracraniana AVC Infecções do SNC Lesões da medula espinhal Psicose aguda Lesões da hipófise <i>Hidrocefalus</i> Demência Síndrome Guillain-Barré Traumatismo craniano	Pneumonia bacteriana / viral Ventilação invasiva Carcinoma brônquico Insuficiência respiratória aguda DPOC Tuberculose Aspergilose Abscesso pulmonar	Análogos da vasopressina (Desmopressina) Antidepressivos tricíclicos Fenotiazinas IRSS Morfina Opióides Clorofibrato Ciclofosfamida Vincristina Nicotina Barbitúricos IECAs Carbamazepina Omeprazole	Dor Náuseas SIDA Exercício prolongado Idiopático

**Abreviaturas:** AVC = Acidente Vascular Cerebral; SNC = Sistema Nervoso Central; DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; IRSS = Inibidores da Recaptação de Serotonina; IECAs = Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina; SIDA = Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

## Hipocaliémia

Elaborado por: Carolina Sales

### Conceito

A hipocaliémia é um problema clínico comum que se traduz-se pela concentração plasmática de  $K^+$  inferior a 3.5 mmol/L. Quando esta concentração é inferior a 2.5 mmol/L é considerada hipocaliémia grave.

### Etiologia

Os principais mecanismos envolvidos na diminuição sérica do potássio são, a ingestão diminuída, a redistribuição intracelular de  $K^+$  e perdas aumentadas. Os exemplos mais comuns encontram-se sumariados na tabela seguinte.

**Tabela I**  
**Principais causas e mecanismos da hipocaliémia**

Mecanismos	Exemplos mais comuns	
Ingestão diminuída	<ul style="list-style-type: none"> <li>Desnutrição (por exemplo, doenças do comportamento alimentar)</li> <li>Geofagia</li> </ul>	
Redistribuição intracelular (entrada de $K^+$ nas células)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumento do pH extracelular</li> <li>Disponibilidade aumentada de insulina</li> <li>Elevada atividade <math>\beta</math> adrenérgica</li> <li>Paralisia hipocaliémica periódica</li> <li>Aumento da produção de células sanguíneas</li> <li>Hipotermia</li> <li>Intoxicação com cloroquina, bário, cério</li> <li>Tratamento com antipsicóticos</li> </ul>	
Perdas aumentadas	<b>Renais</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hiperaldosteronismo primário ou secundário</li> <li>Diuréticos espoliadores de <math>K^+</math></li> <li>Diurese osmótica</li> <li>Cetoacidose diabética/síndrome hiperosmolar hiperglicémica</li> <li>Hipomagnesémia (<math>&gt;</math> excreção renal)</li> <li>Anfotericina B (<math>&gt;</math> excreção renal)</li> <li>Poliúria</li> </ul>	<b>Gastro-intestinais</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia</li> <li>Fístula GI</li> <li>Vômitos</li> <li>Aspiração nasogástrica</li> <li>Abuso de laxantes</li> <li>Geofagia</li> </ul> <b>Transpiração</b>

### Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da hipocaliémia são de natureza predominantemente **neuromuscular** e **cardiovascular**. Estão geralmente ausentes até cerca de 3.0 mmol/L, a menos que a depleção seja rápida ou o doente tenha fatores predisponentes como arritmia. A severidade das manifestações clínicas de hipocaliémia tendem a ser proporcionais ao grau e à duração da depleção de potássio sérico.



**Tabela II**  
**Tratamento da hipocaliémia**

Tratamento urgente	Tratamento não-urgente
<b>Se:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>[K^+] \leq 2,5 \text{ mEq/L}</math></li> <li>• Co-morbidades associadas (fatores pró-arritmogênicos pré-existent)</li> <li>• Alterações eletrocardiográficas</li> <li>• Importantes queixas neuromusculares</li> <li>• Taxa de declínio da concentração sérica de <math>K^+</math></li> </ul>	<b>Se:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>[K^+] \geq 3,0 \text{ mEq/L}</math></li> <li>• Hipocaliémia assintomática</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preferência pela reposição <i>ev</i> de <math>K^+</math>: <i>Ampolas de KCl 7.5% (5-10 mEq), ev, diluídas em SF, entre 15-20min</i></li> <li>• A taxa máxima de infusão é geralmente limitada a 20 mEq/h. Manter tratamento até <math>K^+</math> persistentemente acima dos 3,0 a 3,5 mEq/L e/ou sintomas desaparecerem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Correção da causa</li> <li>• Preferência pela reposição oral de <math>K^+</math>: <i>Comprimidos de cloreto de potássio 600 mg. Numa fase inicial para reposição de reservas, 4 cp/dia. Numa fase de manutenção, 2 cp/dia.</i></li> <li>• Ponderar outros fármacos: Diuréticos poupadores de potássio (Espironolactona 25 mg/dia), Bloq. <math>\beta</math>, IECAs/ARAs</li> </ul>
Relembrar que em casos de hipocaliémia refratária à reposição de $K^+$ , é necessário avaliar os níveis de $Mg^{2+}$	

### Manifestações musculares da hipocaliémia

Fraqueza muscular, câibras, mialgias, fasciculações, paralisia ascendente, depressão respiratória, íleo paralítico, maior risco de rabdomiólise, parestesias e poliúria. Por norma, as manifestações iniciam-se nas extremidades inferiores, progredindo para o tronco e extremidades superiores.

### Manifestações cardíacas

#### Alterações eletrocardiográficas

- Podem não ser evidentes em todos os pacientes.
- Pode haver: depressão do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude da onda U geralmente visíveis nas derivações pré-cordiais laterais V4-V6 e prolongamento do intervalo QT.

### Arritmias

- Principalmente se houver cardiopatia isquémica pré-existente ou terapêutica digitálica associada.
- Pode incluir batimentos auriculares e ventriculares prematuros, bradicardia sinusal, taquicardia auricular ou juncional paroxística, bloqueio auriculoventricular, taquicardia ou fibrilhação ventricular.

### Tratamento

Os principais objetivos do tratamento da hipocaliémia são: a reposição de  $K^+$ , a correção dos fatores precipitantes e evicção de complicações potencialmente fatais.

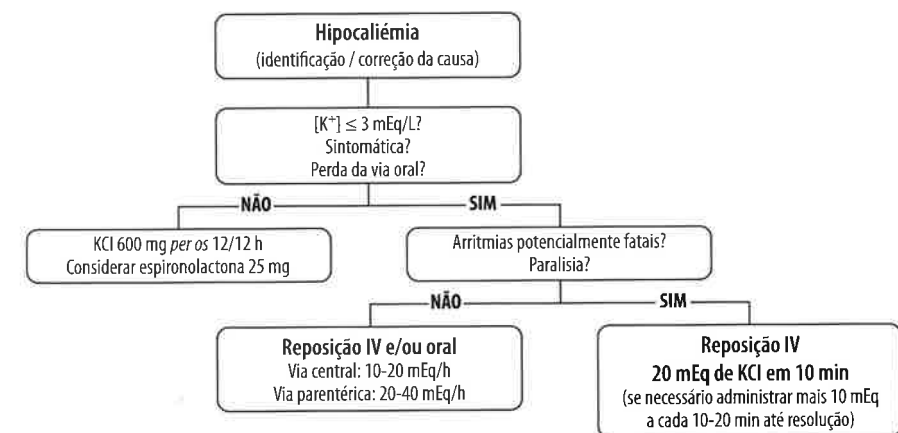
### Referências de Suporte:

- Pereira T et al. Protocolos em Medicina Interna: Desequilíbrio Electrolítico. 2012

- Garth, D. Hypokalemia in emergency medicine, 2010. Disponível em [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com). Acedido em Junho de 2013.
- Parekh V. Distúrbios do balanço hídrico e eletrolítico e do equilíbrio ácido-base. In: Tierney, LM, Saint, S. Essência da Medicina, 3ª edição; 2009.
- Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med. 2000;160:2429.
- Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. Nephron. 2002;92 Suppl 1:28.
- Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner, BM, Editor. Brenner and Rector's The Kidney. 8th ed. W Philadelphia: B. Saunders Co.; 2008. p. 547.
- Papademetriou V. Diuretics, hypokalemia, and cardiac arrhythmia: a 20 year controversy. J Clin Hypertens. 2006; 8:86.
- Wang WH, Giebisch G. Regulation of potassium handling in the renal collecting duct. Pflugers Arch. 2009;458:157.
- Giebisch G, Wang WH. Potassium transport – an update. J Nephrol. 2010;23 Suppl 16:S97.
- Youn JH, McDonough AA. Recent advances in understanding integrative control of potassium homeostasis. Annu Rev Physiol. 2009;71:381.
- Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner, BM, Editor. Brenner and Rector's The Kidney. 9th ed. W Philadelphia: B. Saunders Co.; 2011. p. 640.

## Algoritmo 1

### Abordagem do doente com hipocaliémia



## Icterícia



Elaborado por: Luís Correia

### Considerações iniciais

Este trabalho tem por objectivo elucidar sobre a abordagem inicial do doente adulto icterico em contexto do Serviço de Medicina Interna. Nesta fase importa triar os casos graves, iniciar terapêutica emergente e começar o estudo etiológico. **Este trabalho oferece uma conexão teórica e padronizada, pelo que na prática deverá ser adaptada a cada situação clínica.**

O médico deve: avaliar a gravidade do doente icterico, dar início à marcha diagnóstica através da anamnese, exame objectivo e exames complementares, iniciar terapêutica para estabilizar o doente e medidas precoces com impacto na mortalidade, articular com diversas especialidades e referenciar o doente conforme o nível de cuidados necessários (Consulta, Enfermaria, Unidade Intermédias, Bloco Operatório, Unidade de Cuidados Intensivos, Centro de Transplantação). Certas patologias são críticas pelo que a abordagem inicial tem impacto na mortalidade. Entre eles: **falência hepática aguda, hemólise massiva, colangite ascendente, intoxicação por paracetamol, pancreatite aguda, sépsis, esteatose hepática aguda da gravidez.**

### Definições

A **icterícia** é a coloração amarelada de mucosas e pele devida a hiperbilirrubinémia (bilirrubina >1,0 mg/dl). É semiologicamente detetável quando atinge valores superiores a 2,5 mg/dl. Quando observada em luz natural, apresenta-se inicialmente na conjuntiva e mucosa oral, e posteriormente esclera e pele, distribuindo-se cefalocaudalmente com o aumento da concentração de bilirrubina.

Definiu-se **falência hepática aguda** como lesão hepática *de novo* capaz de provocar **INR superior ou igual a 1,5** e alteração do estado de consciência (**encefalopatia hepática**) com **duração inferior a 26 semanas.**

### Fisiopatologia

A **bilirrubina** provém do grupo heme da hemoglobina dos eritrócitos senescentes (80%) e reciclagem de outras heme-proteínas. A bilirrubina não conjugada (indireta) circula ligada à albumina, é captada pelos hepatócitos e sofre conjugação com glucoronato pela UGT transferase. A bilirrubina conjugada (direta) é drenada para o sistema biliar, participa na bília e é lançada no duodeno.

No cólon, é transformada em: estercobilina que é excretada nas fezes; urobilinogénio que é reabsorvido para a circulação e excretado na urina; e o restante retorna à circulação portal constituindo um circuito entero-hepático. A bilirrubina conjugada é hidrossolúvel, filtrada nos glomérulos renais e reabsorvida nos nefrónios pelo que em concentrações séricas normais não surge na urina. Em caso de **hiperbilirrubinémia conjugada** esta surge na urina (colúria) por incapacidade de reabsorção do nefrónio. A **bilirrubina não conjugada**

não é hidrossolúvel e difunde-se para os tecidos em caso de hiperbilirrubinemia não conjugada e ultrapassa a barreira hematoencefálica, sendo notável nos recém-nascidos pelo quadro de *kerectirus*.

A hiperbilirrubinemia, manifestada através de icterícia, surge de fenómenos patológicos que interferem numa ou várias etapas do metabolismo da bilirrubina.

Para efeitos práticos, admite-se:

1. **Hiperbilirrubinemia indireta** (não conjugada) – Tabela I
  - a. Sobreprodução de bilirrubina
  - b. Défice de absorção hepática
  - c. Défice de conjugação
2. **Hiperbilirrubinemia direta** (conjugada)
  - a. Colestase intra-hepática – Tabela III
  - b. Colestase extra-hepática – Tabela IV
  - c. Lesão hepatocelular – Tabela V

**Tabela I**

**Causas de hiperbilirrubinemia indireta**

Sobreprodução de bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemólise (Tabela II)</li> <li>Distúrbio da eritrogenese (anemia megaloblástica, sideroblástica, ferropénica, intoxicação por chumbo)</li> </ul>
Distúrbio na absorção hepática	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiência cardíaca congestiva</li> <li><i>Shunt</i> portossistémico</li> <li>Fármacos (rifampicina, probenecide)</li> </ul>
Distúrbio na conjugação hepática	<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome de Crigler-Najjar</li> <li>Síndrome de Gilbert</li> <li>Hipertiroidismo</li> <li>Etinilestradiol</li> <li>Doença hepática crónica</li> </ul>

**Tabela II**

**Causas de Hemólise**

Congénita	<ul style="list-style-type: none"> <li>Esferocitose hereditária</li> <li>Défice da glucose-6-fosfato desidrogenase</li> <li>Hemoglobinopatias (anemia das células falciformes)</li> </ul>
Adquirida	<ul style="list-style-type: none"> <li>Autoimune</li> <li>Induzida por fármacos</li> <li>Anemia hemolítica microangiopática, coagulação intravascular disseminada, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico-urémico</li> <li>Hemoglobinúria paroxística nocturna</li> <li>Válvula mecânica</li> <li>Endocardite com vegetações gigantes</li> </ul>

**Tabela III**

**Causas de Colestase Intra-hepática**

Lesão hepatocelular aguda	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatite viral</li> <li>Hepatite alcoólica</li> <li>Esteatohepatite não alcoólica</li> </ul>	Diversas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensão/Hipoxémia</li> <li>Síndrome Budd-Chiari</li> <li>Infecção parasitária</li> </ul>
Lesão hepatocelular crónica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colangite esclerosante primária</li> <li>Cirrose biliar primária</li> <li>Fármacos</li> <li>Hepatite viral</li> <li>Cirrose</li> </ul>	Endócrinas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colestase recorrente benigna</li> <li>Gravidez</li> <li>Tirotoxicose</li> </ul>
Multifactorial	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nutrição parentérica total</li> <li>Infecção sistémica</li> <li>Pós-operatório</li> <li>Crise falciforme</li> <li>Transplante (rejeição, doença venooclusiva)</li> </ul>	Infiltrativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Amiloidose</li> <li>Linfoma</li> <li>Sarcoidose</li> <li>Tuberculose</li> </ul>

**Tabela IV**

**Causas de Colestase Extra-hepática**

Neoplasias	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colangiocarcinoma</li> <li>Carcinoma pancreático</li> <li>Carcinoma periampular</li> <li>Doença metastática</li> </ul>	Colangiopatia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coledocolitíase</li> <li>Estenose biliar</li> <li>Colangite esclerosante primária</li> <li>Disfunção do esfíncter de Oddi</li> </ul>
Infecção	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colangiopatia associada a SIDA (<i>Citomegalovirus</i>, <i>Cryptosporidium</i> spp., HIV)</li> <li>Infecção parasitária (<i>Ascaris</i>)</li> </ul>	Pancreatite	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aguda</li> <li>Crónica</li> </ul>

**Tabela V**

**Lesão Hepatocelular**

Neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Carcinoma Hepatocelular</li> <li>Colangiocarcinoma</li> <li>Doença metastática (gastrointestinal, genitourinária, broncogénica, mama)</li> </ul>	Vírus	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatite A a E</li> <li>Família herpes (CMV, HSV)</li> <li>Vírus hemorrágicos (Ébola, Marburg, Lassa, febre amarela, dengue)</li> <li>Adenovírus, enterovírus</li> </ul>
Tóxica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Álcool</li> <li>Organoclorados</li> <li><i>Amanita phalloides</i></li> <li>Aflatoxina</li> <li>Vitamina A1</li> <li>Arsénio</li> <li>Pirrolizidina</li> </ul>	Bactérias	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tuberculose</li> <li>Leptospirose</li> <li>Sífilis</li> <li>Abcesso</li> <li>Brucelose</li> <li>Rickettsiose</li> <li>Doença de Whipple</li> </ul>
Imune	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatite autoimune</li> <li>Cirrose biliar primária</li> <li>Colangite esclerosante primária</li> <li>Esteatohepatite não alcoólica</li> </ul>	Fungos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Candíase</li> <li>Blastomicose</li> <li>Coccidíase</li> <li>Histoplasmose</li> <li>Criptosporidíase</li> </ul>
Hereditária	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fármacos</li> <li>Doença de Wilson</li> <li>Défice da <math>\alpha</math>1-antitripsina</li> <li>Hemocromatose</li> </ul>	Protozoários	<ul style="list-style-type: none"> <li>Amebíase</li> <li>Plasmodio (malária)</li> <li>Babesiose</li> <li>Toxoplasmose</li> <li>Leishmaniose</li> </ul>
Outras	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cirrose biliar secundária</li> <li>Cirrose criptogénica</li> </ul>	Parasitas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ascaridíase</li> <li><i>Clonorchis</i></li> <li><i>Schistosoma</i></li> <li><i>Echinococcus</i></li> </ul>

Epidemiologicamente, nos S.U. dos países desenvolvidos, a icterícia tem como principais causas a **obstrução maligna**, a **litíase biliar** e a **cirrose alcoólica**. Em segundo plano encontramos a hepatite isquémica, tóxica e viral.

### Considerações complementares

#### Avaliação inicial/estabilização

- Em caso de **paragem cardiorrespiratória**, **respiratória** ou **periparagem**, ativar equipa de emergência e iniciar medidas de apoio à reanimação (vide protocolo respetivo).
- Implementar medidas de **permeabilização e protecção da via aérea**. Ventilação mecânica invasiva no caso de depressão do estado de consciência (p.ex: Glasgow Coma Scale <8, encefalopatia hepática grau III-IV), ventilação ineficaz, paragem respiratória e risco de aspiração.
- Se doente estiver **desidratado ou hipotenso** deve ser reposta volémia com soro fisiológico endovenoso (sendo adaptado conforme distúrbio eletrolítico concomitante e risco de edema cerebral). Usar suporte vasopressor como norepinefrina para hipotensão refratária à reposição de volume e garantir pressão de perfusão cerebral adequada. Se refratário associar vasopressina com vigilância da pressão intracraniana no caso de encefalopatia hepática grau III-IV. O objetivo será pressão arterial média >75 mmHg, pressão perfusão cerebral 60-80 mmHg e diurese >0,5 ml/kg/h (em caso de insuficiência cardíaca aguda consultar Protocolo de Edema Agudo do Pulmão).
- Iniciar antagonista do recetor H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba de protões para doentes com falência hepática aguda para profilaxia hemorragia gástrica de *stress*. No caso de **hemorragia digestiva**, abordar conforme Protocolo da Hemorragia Digestiva.
- Exclusão de **focos infecciosos** e implementação das medidas recomendadas pelo Protocolo da Sépsis e Manual de Antimicrobianos, nomeadamente cultura de produtos biológicos e antibioterapia expedita.
- **Evição de hepatotóxicos e instituição de antídotos** (vide Protocolo de Intoxicação por Paracetamol e Intoxicação por *Amanita phalloides*).
- Pesquisar sinais de **encefalopatia hepática** (Tabela VI).
- Na **encefalopatia hepática grau I-II**: promover ambiente calmo; administrar lactulose via oral ou rectal; pesquisar causas concomitantes de depressão do estado de consciência (fármacos depressores do SNC, hematoma subdural).
- Na **encefalopatia hepática grau III-IV**: manter medidas destinada a grau I-II; submeter a entubação endotraqueal e ventilação mecânica (preferindo atracúrio como sedação inicial); administrar benzodiazepinas de ação rápida e fenitoína em caso de convulsão; mo-

**Tabela VI**  
**Graus de encefalopatia hepática**

Grau	Estado de consciência	Função neuromuscular
1	Desatenção; Irritabilidade	Tremor; apraxia
2	Sonolência, alterações do comportamento, alterações da memória, alterações do padrão de sono	Asterixis, discurso lentificado, ataxia
3	Confusão marcada, discurso incoerente, sonolência marcada mas despertável com estímulo verbal	Reflexos hipoaquílicos, nistagmo, clonia, rigidez
4	Estupor; Coma	Posição de descorticação ou descerebração

nitorizar a pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral; elevação da cabeceira a 30° desde que não comprometa perfusão cerebral; evitar manobras que promovam hipertensão craniana (dor, manobra de Valsava, estímulo do reflexo do vômito); em caso de hipertensão intracraniana usar manitol; em doentes com falência hepática aguda em risco de edema cerebral (amónia >150 IM, encefalopatia hepática III-IV, insuficiência renal aguda, necessidade de vasopressores) induzir hipernatrémia terapêutica (Na<sup>+</sup> 140-155 mEq/L); instituir hiperventilação induzida controlada (pCO<sub>2</sub> 25-30 mmHg) no caso de hipertensão intracraniana com risco de herniação cerebral refratária a manitol.

- Corrigir de distúrbios da **glicemia** (alvo 90-180 mg/dl) e de **eletrólitos** (consultar protocolos correspondentes). Considerar administração de **tiamina**.
- Administração de **vitamina K**, 5 a 10 mg subcutânea, no caso de suspeita de falência hepática aguda. Transfusão com concentrado eritrocitário se hemoglobina sérica <7 g/dl (ou <10 g/dl se síndrome coronária aguda) ou hemorragia significativa ativa (vide Protocolo de Transfusão Sanguínea). Uso criterioso dos concentrados eritrocitários na suspeita de anemia hemolítica.
- Transfusão de plaquetas indicadas para contagem de plaquetas <50.000 se hemorragia significativa ativa ou <70.000 prévia a procedimentos invasivos, caso não existe púrpura trombocitopénica trombócito ou trombocitopénia induzida por heparina.

### Anamnese e exame objetivo

Deve esclarecer os seguintes aspectos:

**Tabela VII**  
**Sintomas e elementos a esclarecer com a anamnese**

História Atual	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor abdominal</li> <li>• Alterações do trânsito intestinal</li> <li>• Febre</li> <li>• Prurido</li> <li>• Alterações do peso</li> <li>• Hora e posologia da ingestão do tóxico</li> </ul>	História exposicional	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Habitualmente prescrita</li> <li>• Não prescrita</li> <li>• Consumo de álcool ou estupefacientes</li> <li>• Viagens</li> <li>• Exposição ocupacional</li> <li>• Fitoterapia</li> </ul>
História Progressiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecção por HIV, HBV, HCV</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Cirurgias realizadas</li> <li>• Transplantes</li> <li>• Transfusões</li> <li>• Gravidez</li> <li>• Regime alimentar</li> </ul>	História familiar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neoplasia</li> <li>• Cardiopatia</li> <li>• Doença hepática</li> </ul>

O clínico deve pesquisar activamente os sinais (Tabela VIII).

### Avaliação laboratorial inicial

(Tabela IX).

### Doente grávida

Há que indagar as causas comuns de icterícia bem como aquelas associadas à gravidez. No

**Tabela VIII**  
**Sinais a pesquisar no exame objectivo**

Estado de consciência	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estado de consciência</li> </ul>	Abdómen	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor abdominal</li> <li>Pesquisa de ascite</li> <li>Palpação hepática</li> <li><i>Caput medusae</i></li> <li>Organomegalias e massas</li> <li>Toque rectal</li> <li>Características das fezes</li> </ul>
Sinais vitais	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sinais de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistémica / Sépsis</li> <li>Sinais de desidratação e hipovolemia</li> </ul>	Extremidades	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cianose periférica</li> <li>Asterixis</li> <li>Atrofia muscular</li> <li>Edema</li> <li>Mãe perfusão</li> <li>Contractura de Dupuytren</li> </ul>
Cabeça	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cianose central</li> <li>Palidez</li> <li>Gengivorragia</li> <li>Hipertrofia das parótidas</li> <li>Anéis de Kayser-Fleischer</li> </ul>	Pele	<ul style="list-style-type: none"> <li>Extensão da icterícia</li> <li>Teleangiectasias</li> <li>Eritema palmar</li> <li>Hiperpigmentação</li> <li>Prurido</li> <li>Distribuição do exantema</li> <li>Alterações das unhas</li> </ul>
Tórax	<ul style="list-style-type: none"> <li>Derrame pleural</li> <li>Estase pulmonar</li> <li>Engurgitamento jugular</li> <li>Ginecomastia</li> </ul>		

primeiro trimestre da gravidez, há que considerar a hiperémese gravítica. No início do terceiro trimestre, pode ocorrer colestase intrahepática da gravidez. As grávidas estão mais propensas a hepatite A, vírus hepatite E e herpes *simplex*. As síndromes de maior gravidade são: **síndrome HELLP** e **esteatose aguda da gravidez**. O tratamento será equacionado em consonância com Obstetrícia.

### Obstrução biliar provável

Uma elevação da bilirrubina direta associada à elevação de marcadores de lesão da via biliar leva à suspeita de obstrução da via biliar. O passo seguinte será a pesquisa da causa da obstrução. Perante suspeita duma causa benigna, tal como litíase, a abordagem inicial deve contemplar a ecografia abdominal. Na suspeita da lesão maligna, a TC abdominal é recomendada. A estratégia de descompressão da via biliar é ditada pela causa obstrutiva passando habitualmente por uma decisão multidisciplinar entre **Gastroenterologia/Cirurgia Geral** e **Radiologia de Intervenção**.

### Lesão hepatocelular provável

O predomínio da elevação da fracção conjugada da bilirrubina associada a marcadores de

**Tabela IX**  
**Exames contemplados na avaliação laboratorial inicial**

Tempo de tromboplastina parcial activado	<ul style="list-style-type: none"> <li>Baixo hematócrito e hemoglobina favorecem doença crónica, hemólise ou hemorragia. Índice reticulocitário &lt; 2% favorece hipoprodução medular como doença crónica enquanto &gt; 2% verifica-se na hemorragia ou na hemólise</li> </ul>
Leucograma	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contagem de leucócitos importe com critérios de SIRS e Sépsis</li> <li>Neutrófilos elevados na infecção bacteriana mas também na hepatite alcoólica</li> <li>Eosinofilia — parasitas, síndromes hipereosinofílicas</li> </ul>
Contagem de plaquetas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trombocitopenia pode estar associada a sequestro esplénico na hipertensão portal, síndrome de Evans (anemia e trombocitopenia imune), púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítica urémica</li> <li>Trombocitose pode constituir reacção de fase aguda ou síndrome mieloproliferativa.</li> </ul>
Tempo de protrombina e INR	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quando aumentado serve de marcador para o défice de factores de coagulação produzidos no fígado (falência hepática aguda), consumo intravascular, défice de vitamina K ou cumarínicos</li> </ul>
Tempo de tromboplastina parcial activado	<ul style="list-style-type: none"> <li>APTT e PT aumentados podem indicar coagulação intravascular disseminada</li> <li>Prolongado com Heparina não fraccionada</li> </ul>
Fibrinogénio	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diminuído no choque, na coagulação intravascular disseminada e fibrinolíticos</li> </ul>
Fracções da bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Vide Fisiopatologia</i></li> </ul>
Alanina aminotransferase (ALT)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Marcador de lesão hepatocelular mas também se eleva na hemólise</li> </ul>
Aspartato aminotransferase (AST)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Marcador de lesão hepatocelular mas também se eleva na hemólise</li> <li>Quando elevada para o dobro da ALT sugere hepatite alcoólica</li> </ul>
Fosfatase alcalina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumentada na lesão da via biliar, consumo de certos fármacos (paracetamol, ác. clavulânico), doença metabólica e metastática do osso</li> </ul>
Gama glutamiltransferase	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumentada na lesão da via biliar, consumo alcoólico e de certos fármacos (ex: fenitoína)</li> </ul>
Ureia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permite aferir a disfunção renal e pesquisar síndrome hepatorenal</li> <li>O seu aumento é marcador de hemorragia digestiva</li> </ul>
Creatinina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permite aferir a disfunção renal e pesquisar síndrome hepatorenal</li> </ul>
Ionograma	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pesquisa de distúrbios electrolíticos</li> </ul>
Albumina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diminuída na doença hepática crónica, na doença inflamatória, desnutrição, síndrome nefrótica e gamapatas</li> </ul>
Gasimetria de sangue arterial	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estudo do equilíbrio ácido-base e das trocas respiratórias</li> <li>Hiperlactatemia associada a maior gravidade na sépsis e pior prognóstico na intoxicação por paracetamol</li> </ul>
Urina II	<ul style="list-style-type: none"> <li>Positividade para bilirrubina na hiperbilirrubinemia directa</li> <li>Ausência de urobilinogénio sugere colestase</li> </ul>
Desidrogenase láctica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Marcador de citólise inespecífico (hemólise intravascular, síndrome de lise tumoral, isquémia, hipoperfusão, etc)</li> </ul>
Paracetamol	<ul style="list-style-type: none"> <li>Doseamento sérico em conjugação com hora de intoxicação permite estimar a probabilidade de hepatotoxicidade através de normogramas (ex: Rumack-Matthew) e a indicação para N-acetilcisteína</li> </ul>
Amónia arterial	<ul style="list-style-type: none"> <li>Útil no diagnóstico diferencial do coma (elevado na encefalopatia hepática)</li> <li>Também aumentada no mieloma múltiplo, valproato e infeção urinária</li> </ul>
Amilase e lipase	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevadas no caso da pancreatite aguda</li> </ul>



lesão hepática (ALT e AST) fazem levantar a suspeita de lesão hepatocelular. A investigação diagnóstica deve ser guiada pela anamnese e exame objectivo e pode passar por:

**Tabela X****Exemplos de etiologia para lesão hepatocelular e respectivos pedidos laboratoriais**

Hepatite viral	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatite A: Anti-HAV IgM</li> <li>Hepatite B: Anti-HBc IgM e IgG, HBsAg, Anti-HBs, HBeAg, Anti-HBe</li> <li>Hepatite C: Anti-HCV, RNA HCV</li> <li>Hepatite D: Anti-HDV</li> <li>Hepatite E: Anti-HEV IgM</li> <li>CMV IgM e IgG</li> <li>HSV IgM e IgG</li> <li>EBV IgM e IgG</li> </ul>
Hepatite autoimune	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anti-smooth muscle antibodies (ASMA), Antinuclear antibody (ANA), Anti-liver/kidney microsomal type 1 (anti-LKM1), Anti-soluble liver antigen (anti-SLA)</li> <li>Considerar biópsia hepática quando anticorpo negativos</li> </ul>
Hemocromatose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ferro sérico, cinética do ferro, ferritina</li> </ul>
Doença de Wilson	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cobre urinário, ceruloplasmina</li> </ul>
Défice da $\alpha_1$ antitripsina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Electroforese de proteínas séricas</li> </ul>
Cirrose biliar primária	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anti-mitochondrial antibodies</li> </ul>
Colangite esclerosante primária	<ul style="list-style-type: none"> <li>p-ANCA</li> </ul>
Síndrome Budd-Chiari	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ecodoppler das veias hepáticas, venografia, Venó-RM</li> <li>Pesquisa de estado de hipercoagulabilidade incluindo neoplasia</li> </ul>
Insuficiência cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>BNP, ecocardiograma</li> </ul>

A abordagem passa pela evicção do hepatotóxico potencial e aplicação de antídoto quando possível e atuação sobre a etiologia. A abordagem deve passar por concílio com **Gastroenterologia e/ou Infeciologia**. **A investigação diagnóstica não deve atrasar a referência para centro de transplantação de doente em falência hepática aguda sem contra-indicação absoluta a esse procedimento.** O doente com falência de enxerto hepático também deverá ser enviado para o centro de transplantação sem delongas uma vez estabilizado.

**Hemólise ou processo hematopoiético provável**

O predomínio da fracção não-conjugada sem alterações dos marcadores de lesão biliar, sobretudo quando associado a anemia, apontam para diseritropoiese ou lise eritrocitária periférica. Entre outras causas teremos a absorção de grandes hematomas, grandes queimados e doença de Gilbert.

O tratamento visa a correcção da anemia até nível que estabilize os sintomas da anemia (geralmente Hb >7 g/dl ou >10 g/dl no caso de síndrome coronário agudo) ao mesmo tempo que se investiga e atua na etiologia. Poderá ser necessário consulta com **Hematologia, Imunohemoterapêuta e/ou Oncologista**.

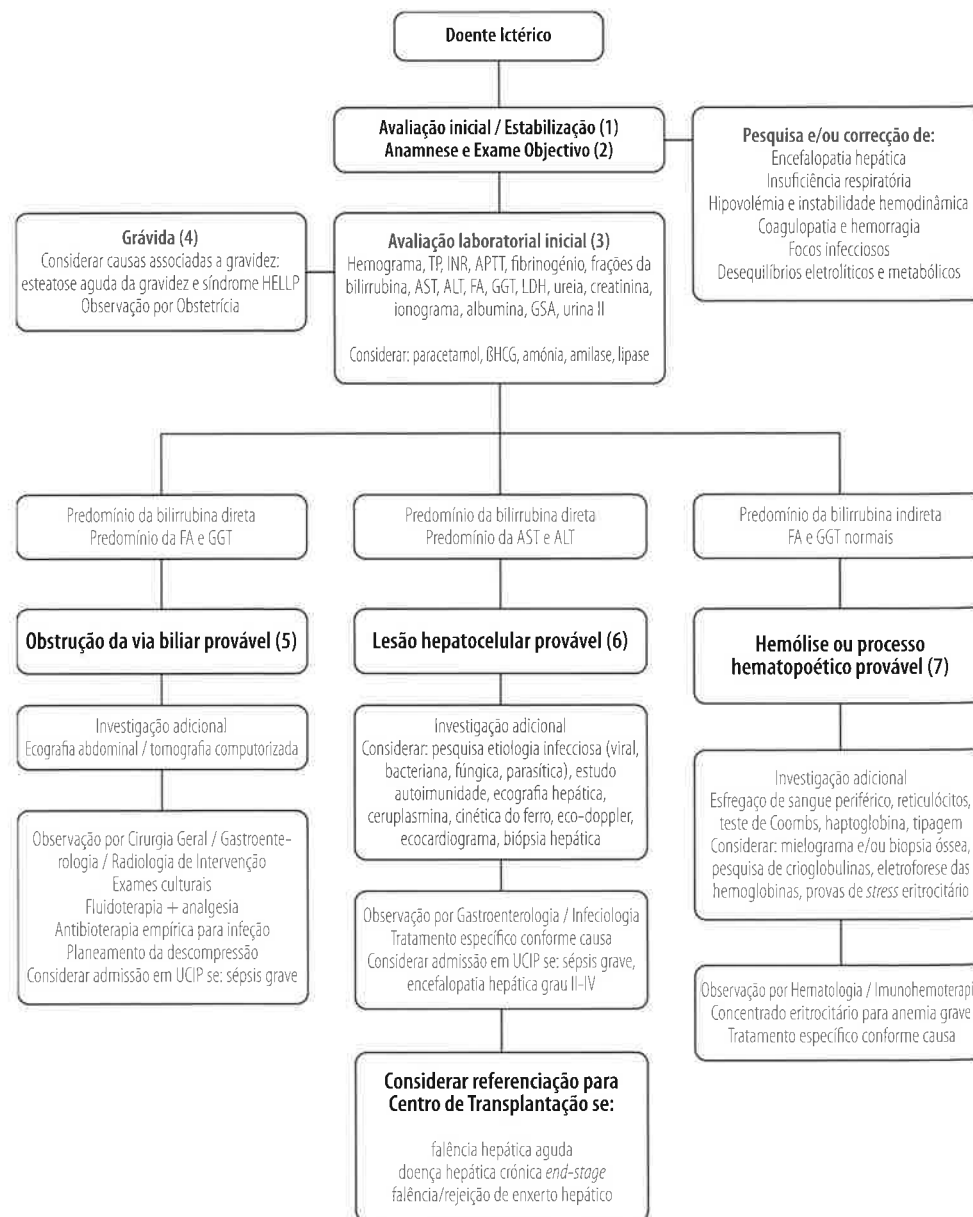
**Tabela XI****Exames que podem auxiliar no estudo de hiperbilirrubinémia não conjugada**

Esfregaço de sangue periférico	<ul style="list-style-type: none"> <li>Esferócitos: esferocitose hereditária, hemólise por fármacos, macro, microangiopática ou autoimune</li> <li>Esquizócitos: hemólise mecânica, anemia hemolítica microangiopática</li> <li>Corpos de Heinz: hemoglobinopatia, défices metabólicos intrínsecos ao eritrócito (ex: défice da glucose 6-fosfato desidrogenase)</li> <li>Trofozoítos: malária</li> <li>Estudo das outras linhagens (presença de formas imaturas)</li> </ul>
Mielograma / Biópsia óssea	<ul style="list-style-type: none"> <li>Importantes na identificação de causas de distúrbios da eritropoiese e invasão da medula óssea por neoplasia</li> </ul>
Teste de Coombs	<ul style="list-style-type: none"> <li>Positivo na anemia hemolítica auto-imune. Devendo-se ser pesquisadas causas secundárias de anemia auto-imune: HIV, sífilis, <i>Mycoplasma</i>, lúpus, artrite reumatóide, leucemia linfocítica crónica, doença de Hodgkin, linfoma não Hodgkin, neoplasia, mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström</li> </ul>
Haptoglobina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diminuída na hemólise</li> <li>Contudo pode ser normal ou elevada se reacção inflamatória concomitante</li> </ul>
Electroforese de hemoglobinas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estudo de drepanocitose e talassémias</li> </ul>
Teste da gota espessa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Identificação da malária</li> </ul>
Testes de stress eritrocitário	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pesquisa de deficiências da piruvato cinase e glucose 6-fosfato desidrogenase</li> </ul>
Ecografia abdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pesquisa de sinais de hepatomegália com hiperesplenismo</li> </ul>
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> <li>Endocardite com vegetação gigante ou valvulopatia podem justificar hemólise</li> </ul>

**Referências de Suporte:**

- Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. AASLD Position Paper: The Management of Acute Liver Failure: Update 2011. *Hepatology*; 2011.
- Golberg E, Chopra Sanjiv. Acute liver failure in adults: management and prognosis. UpToDate 2013.
- Murray KF, Carithers RL. AASLD Practice Guidelines: Evaluation of the Patient for Liver Transplantation. *Hepatology*. 2005;41(6):1-26.
- Roy-Chowdhury N, Roy-Chowdhury J. Diagnosis approach to the patient with jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia. UpToDate 2013.
- Schrier SL. Approach to the diagnosis of hemolytic anemia in the adult. UpToDate 2013.
- Wheatley M, Helipern K. Jaundice An Emergency Department Approach To Diagnosis And Management. *Emergency Medicine Practice*, 2008;10(3):1-21.

### Algoritmo 1



## Intoxicação por Organofosforados e Carbamatos

Elaborado por: Inês Correia

### Introdução

Os organofosforados e carbamatos são produtos agrícolas utilizados como pesticidas e inseticidas. Por estarem facilmente disponíveis no mercado, é frequente o atendimento no Serviço de Urgência de doentes com intoxicações com estes produtos, podendo ser acidentais (principalmente em crianças), ocupacionais, ou intencionais (nas tentativas de suicídio). Apesar de serem estruturalmente diferentes, os organofosforados e os carbamatos atuam de maneira semelhante e, em caso de toxicidade, as manifestações clínicas e a abordagem terapêutica são igualmente semelhantes. Estes produtos são facilmente absorvidos por todas as vias: oral, respiratória e cutânea. A principal via implicada nos casos atendidos no Serviço de Urgência é a via oral, nas tentativas de suicídio e acidentes na infância, contudo, a via cutânea é a mais comum nas intoxicações ocupacionais.

A elevada toxicidade dos organofosforados e dos carbamatos deve-se à ação inibidora das colinesterases, enzimas responsáveis pela hidrólise da acetilcolina em colina e ácido acético, levando a um excesso deste neurotransmissor nas sinapses neuronais e nas junções neuromusculares. A acetilcolina é responsável pela transmissão do impulso nervoso nas fibras pré e pós-ganglionares do Sistema Nervoso Autônomo simpático e parassimpático, nas fibras parassimpáticas pós-ganglionares (órgãos efetores), algumas fibras simpáticas pós-ganglionares (glândulas), na junção neuro-muscular do músculo estriado e em algumas sinapses do Sistema Nervoso Central.

O complexo formado pelo organofosforado e a colinesterase sofre uma alteração conformacional após um período de tempo. Este processo é denominado "envelhecimento", tornando a enzima irreversivelmente resistente à reativação pelas oximas, um grupo de substâncias com capacidade para reactivar as colinesterases. O período de tempo em que leva a ocorrer o "envelhecimento" do complexo, que normalmente demora 24 a 48 horas, varia de acordo com a estrutura do organofosforado, e é denominado "intervalo crítico", pois a administração de uma oxima durante este período de tempo é capaz de reativar a atividade das colinesterases. Se este processo de "envelhecimento" estiver completo, a atividade normal das colinesterases só estará restituída quando novas enzimas forem produzidas, o que poderá demorar algumas semanas a acontecer.

Os carbamatos, ao contrário dos organofosforados, inibem transitoriamente as colinesterases, sendo o complexo carbamato/colinesterase espontaneamente hidrolisado em 48 horas. A toxicidade dos carbamatos tende assim a ser de mais rápida duração para doses equivalentes de organofosforados, no entanto, as taxas de mortalidade associadas são semelhantes.

### Sinais e sintomas

Na maioria dos casos com exposição oral ou respiratória ao tóxico, os sinais e sintomas aparecem em cerca de três horas, enquanto nos casos em que a absorção é por via cutânea, podem ter início até às 12 horas.

O quadro clínico é caracterizado essencialmente por manifestações muscarínicas e nicotínicas, podendo também ter manifestações do Sistema Nervoso Central.

#### Manifestações muscarínicas:

- **Cardiovasculares:** bradicardia, hipotensão;
- **Respiratórias:** rinorreia, broncorreia, broncoespasmo, tosse, dispneia, cianose;
- **Gastro-intestinais:** náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia, incontinência fecal;
- **Genito-urinárias:** incontinência urinária;
- **Glandulares:** sialorreia, diaforese, lacrimejo excessivo;
- **Oculares:** miose, visão turva, ptose palpebral, hiperemia conjuntival.

#### Manifestações nicotínicas:

- **Neuro-musculares:** fasciculações, mioclonias, câibras, fraqueza muscular generalizada, abolição dos reflexos osteo-tendinosos, falência diafragmática, paralisia;
- **Autonómicas:** hipertensão arterial, taquicardia, palidez cutânea, midríase, broncodilatação.

#### Manifestações do Sistema Nervoso Central (SNC):

- Ansiedade, labilidade emocional, confusão, sonolência, letargia, perda de concentração, fadiga, cefaleia, ataxia, tremor, convulsões, respiração de Cheyne-Stokes, coma, depressão do centro respiratório e cardiovascular.

#### Diagnóstico

1. História de exposição ou ingestão;
2. Presença de sinais e/ou sintomas de hiperestimulação colinérgica;
3. Diminuição da atividade das colinesterases plasmáticas e eritrocitárias (não efectuado no SESARAM).

**Nota:** Se a clínica for muito sugestiva, o tratamento não deve ser retardado até à confirmação laboratorial.

O doseamento da atividade das colinesterases é útil não só para confirmação do diagnóstico, mas também para avaliação do prognóstico, da resposta terapêutica e para possíveis implicações legais.

#### Classificação da Gravidade

Classificação da gravidade e do prognóstico de acordo com a percentagem de redução da atividade das colinesterases:

% redução da atividade das colinesterases	Gravidade	Prognóstico
50-60	Leve	Convalescença por 1 a 3 dias
60-90	Moderada	Convalescença por 1 a 2 semanas
90-100	Severa	Morte por falência cardiovascular

Fonte: Jeyaratnam e Maroni 1994

Classificação da gravidade da intoxicação de acordo com a clínica:

Gravidade	Crítérios
Intoxicação ligeira	História de ingestão/exposição Sem alterações no estado de consciência Secreções ligeiras Poucas fasciculações
Intoxicação severa	Alteração do estado de consciência Secreções abundantes Fasciculações generalizadas
Intoxicação com risco de vida	Tentativa de suicídio Estupor PaO <sub>2</sub> <75 mmHg Alterações na telerradiografia de tórax

Fonte: Bardin, 1994

**Nota:** Pode não ser aplicável antes das 8 horas após a intoxicação.

São necessários pelo menos 2 critérios para classificar. Se < 2 critérios, usar a classificação anterior.

Os casos classificados como intoxicação com risco de vida devem ser admitidos numa Unidade de Cuidados Intensivos. A mesma abordagem deverá ser utilizada nos casos de intoxicação severa, caso haja disponibilidade logística, ainda que, com menor prioridade. Classificação da perigosidade do tóxico de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), baseada na toxicidade do composto químico e na sua fórmula:

Classe	Perigosidade	LD <sub>50</sub> * para o rato	
		Absorção Oral	Absorção Cutânea
Ia	Extremamente perigoso	< 5	< 50
Ib	Muito Perigoso	5-50	50-200
II	Moderadamente Perigoso	50-2000	200-2000
III	Pouco Perigoso	> 2000	> 2000
U	Perigo agudo pouco provável	> ou = 50000	

\* LD 50 é um valor estatístico estimado do número (mg/Kg de peso corporal) necessário para matar 50% de uma população de animais de teste.

#### Medidas gerais (A: Airway; B: Breathing; C: Circulation)

##### Proteção da via aérea (A)

- Se doente inconsciente ➔ Entubação Oro-traqueal (EOT) precoce (mesmo que tubo de Guedel esteja funcionando), para minimizar risco de aspiração de conteúdo gástrico e facilitar a respiração.

**Nota:** Evitar succinilcolina (é igualmente metabolizado pelas colinesterases, que estão inibidas pelos organofosforados, levando a um bloqueio neuromuscular exagerado e prolongado). Utilizar bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (ex: rocurónio) em doses superiores às habituais;

*Doentes conscientes podem rapidamente desenvolver falência respiratória devido a associação de depressão do centro respiratório a nível central, fraqueza diafragmática, broncoespasmo e broncorreia.*

### Respiração (B)

- Oxigenoterapia (FiO<sub>2</sub> 100%);
- Monitorizar oximetria de pulso;
- Gasimetria arterial;
- Ventilação mecânica invasiva se necessário.

**Nota:** Não iniciar atropina antes da correção da anóxia pois pode desencadear fibrilhação ventricular.

### Circulação (C)

- 2 acessos vasculares → preferencialmente 16G nos antebraços;
- Ponderar colocação de cateter venoso central e linha arterial;
- Reposição de volume com cristaloídes isotónicos (soro fisiológico ou lactato de Ringer).

**Nota:** Não atrasar a administração da terapêutica.

### Monitorização

- **Cardíaca:** Electrocardiográfica contínua
- **Sinais vitais:** Pressão arterial periférica e frequência cardíaca
- Oximetria de Pulso e gasimetria arterial
- Pressões arteriais invasivas e pressão venosa central (PVC)
- Registo da Escala de Coma de Glasgow
- Registo do diâmetro pupilar
- Vigilância das convulsões
- Glicemia capilar

### Descontaminação

*Só após a estabilização hemodinâmica e, se necessário, EOT.*

#### Se ingestão há menos de 1 hora:

- Entubação naso-gástrica e aspiração de conteúdo (sonda poliuretano nº 18);
- Lavagem gástrica com soro fisiológico (SF), 300 mL de cada vez, seguido de aspiração, até saída de conteúdo límpido. Contabilizar o conteúdo aspirado, de modo a não ficar qualquer líquido no estômago;
- Administração de carvão activado → 1 g/Kg de peso, máximo 50 g.

#### Se possibilidade de absorção cutânea:

- Retirar toda a roupa do doente e lavar todo o corpo e cabelo com água e sabão;
- As roupas do doente devem ser desperdiçadas pois existe risco de reexposição ao tóxico, mesmo após lavagem.

#### Se contacto ocular:

- Lavar os olhos com SF ou lactato de Ringer,

**Nota:** O profissional de saúde deverá estar protegido com vestuário adequado, luvas e máscara.

### Informação adicional sobre o tóxico

Para obter informação adicional acerca do produto, contactar o Centro de Informação Antivenenos (CIAV), que é um centro médico de informação toxicológica do Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM), disponível 24 horas por dia.

Contacto: 808 250 143

### Medidas específicas

#### Atropina

A atropina é um anticolinérgico que atua como inibidor competitivo dos receptores muscarínicos pós-ganglionares e, em alguma extensão, no Sistema Nervoso Central. Tem pouco efeito nos receptores nicotínicos, isto é, na disfunção neuromuscular periférica e na paralisia.

O principal objectivo do uso da atropina é a diminuição das secreções respiratórias e da bronco-constricção, garantindo uma oxigenação adequada.

#### Apresentação (Sulfato de Atropina)

- Ampolas de 0,5 mg/mL
- Frascos com 500mg/250 mL (Não disponíveis no SESARAM)

#### Atropinização

- Doente inconsciente ou consciente com sinais de hiperestimulação colinérgica (miose, diaforese, falência respiratória por broncorreia ou broncoespasmo, bradicardia e hipotensão);
- Administrar 2 a 5mg de sulfato de atropina. Duplicar a dose a cada 5 minutos até alívio dos sinais e sintomas pulmonares muscarínicos.

**Nota:** O aparecimento de taquicardia e/ou midríase não são bons marcadores de eficácia terapêutica pois podem indicar a presença de hipóxia continuada, hipovolémia ou estimulação simpática.

#### Manutenção

- Perfusão de atropina/h com 10-20% da quantidade utilizada na atropinização;
- 2 mg/mL-500 mg em SF até 250 mL (frascos pré-preparados)

mg/h	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
mL/h	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5

- Monitorizar os sinais de atropinização de 15/15 minutos na 1ª hora, depois 1/1 hora nas primeiras 6 horas, depois a cada 2 ou 3 horas;
- Se surgirem novamente sinais de hiperestimulação colinérgica ➡ repetir *bolus* de 2-5 mg de atropina e ajustar a dose de perfusão.

No SESARAM, por indisponibilidade dos frascos pré-preparados de 500 mg/250 mL de Sulfato de Atropina, torna-se difícil a manutenção com perfusão.

Neste caso preconiza-se a administração em *bolus* de 2-5 mg de atropina (ampolas de 0,5 mg/mL) em intervalos horários, de acordo com a clínica e sinais de hiperestimulação colinérgica, com administração de *bolus* extra no caso de aparecimento de sinais de hiperestimulação colinérgica.

A atropina não deve ser suspensa abruptamente, pelo risco de recirculação do produto e retorno da sintomatologia. Deve ser feito desmame com espaçamentos cada vez maiores até a suspensão total, de acordo com a clínica.

### Intoxicação atropínica

- **Sinais de intoxicação por atropina:** confusão, pirexia, ausência de ruídos intestinais, retenção urinária.

### Tratamento

- Suspender a perfusão e reavaliar a cada 30 minutos. Reiniciar a perfusão após a ausência dos sinais de intoxicação por atropina, com 70-80% da dose prévia;
- Arrefecimento ativo com toalhas molhadas em água fria nas zonas de maior produção de calor (axilas e virilhas);
- Sedação com diazepam ou midazolam.

### Oximas

As oximas (obidoxima e pralidoxima) são um grupo de antídotos que atuam através da reativação das colinesterases. Esta reativação só acontece se a oxima for administrada antes do "envelhecimento" das enzimas, ou seja, nas primeiras 24h, de preferência nas primeiras 6 horas após a intoxicação.

A reativação enzimática ocorre mais marcadamente na placa neuromuscular, diminuindo principalmente os efeitos nicotínicos. A pralidoxima não tem efeito no SNC, por ser incapaz de penetrar na barreira hemato-encefálica.

A obidoxima é mais potente na reativação das colinesterases, mas apresenta maior toxicidade. Devem ser administradas sempre em associação com a atropina.

### Apresentação

- **Cloreto de Obidoxima:** Ampolas de 250 mg/1 mL
- **Pralidoxima:** Ampolas com pó para diluir (não disponível no SESARAM)

### Contraindicações

- Intoxicação por carbamatos

- Miastenia *gravis* (pode desencadear uma crise)
- Associação com aminofilina, reserpina, succinilcolina, teofilina, depressores respiratórios como morfina, barbitúricos e fenotiazidas.
- Insuficiência renal (administrar com cuidado, reduzir a posologia).

### Efeitos adversos

Reação de dor e calor no local da injeção, taquicardia moderada, hipertensão arterial, parestesia transitória, náuseas, vômitos, vertigens, alterações do estado de consciência.

Os efeitos adversos são mais frequentes quanto mais rápida for a administração endovenosa.

### Administração da Obidoxima

- **Dose de carga:** 250 mg EV durante 30 minutos. Repetir, se necessário, até 2 vezes, de 2/2 horas.
- **Dose de manutenção em perfusão:** diluir 750 mg em 50 cc de SF (15 mg/mL), administrar 3 a 10 mg/Kg/dia.

### Administração da Pralidoxima

- **Dose de carga:** no mínimo 30 mg/Kg durante 30 minutos
- **Dose de manutenção:** 8 a 10 mg/Kg/hora

### Tempo de administração

A administração deve prolongar-se por vários dias, de acordo com a clínica.

Nas intoxicações severas manter a perfusão até o desmame do ventilador ou recuperação de mais de 50% da atividade das colinesterases.

### Benzodiazepinas

As convulsões induzidas pela intoxicação por inibidores das colinesterases devem ser tratadas com benzodiazepinas.

### Diazepam

- **Apresentação:** ampolas de 10 mg/2 mL
- Administrar 5 a 10 mg EV em *bolus*, repetir a cada 5 a 10 minutos se necessário.

### Midazolam

#### Se persistência das convulsões

- **Apresentação:** ampolas de 15 mg/3 mL (5 mg/mL) e de 50 mg/10 mL (5 mg/mL)
- **Bolus:** 0,2 mg/Kg (1 amp 15 mg/3 mL até 15 mL de SF ➡ 1 mg/mL)
- **Perfusão:** 0,02 a 0,10 mg/Kg/h (1 amp 50 mg/10 mL até 50 mL de SF ➡ 1 mg/mL)

**Nota:** Não há evidência de que a Fenitoína tenha algum benefício no tratamento das convulsões induzidas pela intoxicação pelos inibidores das colinesterases, pelo que o seu uso não é recomendado.



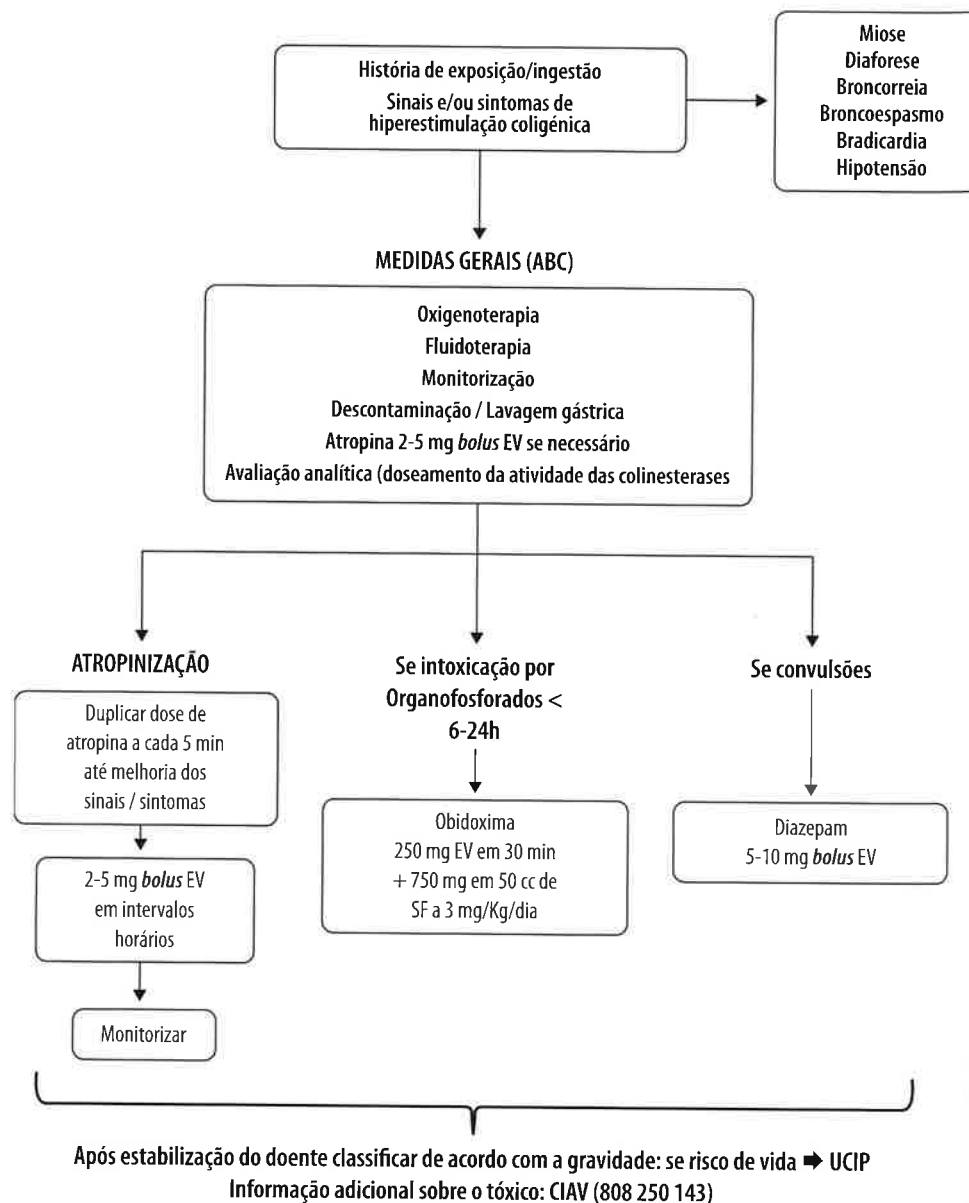
## Referências de Suporte:

- Abedin MJ, Sayeed AA, Basher A, Maude RJ, Hoque G, Faiz MA. Open-label randomized clinical trial of atropine bolus injection versus incremental boluses plus infusion for organophosphate poisoning in Bangladesh. *Journal of Medical Toxicology*. 2012;8(2):108-17.
- Bardin PG, van Eeden SF, Moolman JA, Foden AP, Joubert JR. Organophosphate and carbamate poisoning. *Archives of Internal Medicine*. 1994;154(13):1433-41.
- Eddleston M, Dawson A, Karalliedde L, Dissanayake W, Hittarage A, Azher S, et al. Early management after self-poisoning with an organophosphorus or carbamate pesticide – a treatment protocol for junior doctors. *Crit Care*. 2004;8(6):R391-7.
- Eddleston M, Roberts D, Buckley N. Management of severe organophosphorus pesticide poisoning. *Crit Care*. 2002;6(3):259.
- Eddleston M, Szinicz L, Eyer P, Buckley N. Oximes in acute organophosphorus pesticide poisoning: a systematic review of clinical trials. *QJM*. 2002;95(5):275-83.
- Jeyaratnam J, Maroni M. Organophosphorous compounds. *Toxicology*. 1994;91(1):15-27.
- Leibson T, Lifshitz M. Organophosphate and carbamate poisoning: review of the current literature and summary of clinical and laboratory experience in southern Israel. *IMAJ*. 2008;10(11):767-70.
- Rosman Y, Makarovsky I, Bentur Y, Shrot S, Dushnitsky T, Krivoy A. Carbamate poisoning: treatment recommendations in the setting of a mass casualties event. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2009;27(9):1117-24.
- Rotenberg M, Shefi M, Dany S, Dore I, Tirosch M, Almog S. Differentiation between organophosphate and carbamate poisoning. *Clinica Chimica Acta*. 1995;234(1-2):11-21.
- The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification. World Health Organization: 2009.
- Guia dos produtos fitofarmacêuticos, lista dos produtos com venda autorizada. Ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território: 2012.

Tabela I

**Classificação dos organofosforados de acordo com a perigosidade, segundo a OMS**  
 (\* produtos com venda autorizada em Portugal, segundo o guia dos produtos fitofarmacêuticos de 2012 do ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território)

Classificação	Organofosforados	Carbamatos
<b>Extremamente Perigoso (Classe Ia)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chlorethoxyfos</li> <li>• Chlormephos</li> <li>• Disulfoton</li> <li>• EPN</li> <li>• Ethoprophos</li> <li>• Mevinphos</li> <li>• Parathion</li> <li>• Parathion-methyl</li> <li>• Phorate</li> <li>• Phosphamidon</li> <li>• Sulfotep</li> <li>• Tebupirimfos</li> <li>• Terbufos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alicarb</li> </ul>
<b>Muito Perigoso (Classe Ib)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Azinphos-ethyl</li> <li>• Azinphos-methyl</li> <li>• Cadusafos</li> <li>• Chorfenvinphos</li> <li>• Coumaphos</li> <li>• Demeton-S-methyl</li> <li>• Dichorvos</li> <li>• DicrotophosEdifenphos</li> <li>• Famphur</li> <li>• Fenamiphos*</li> <li>• Heptenophos</li> <li>• Isoxathion</li> <li>• Mecarbam</li> <li>• Methamidophos</li> <li>• Methidathion</li> <li>• Monocrotophos</li> <li>• Omethoate</li> <li>• Oxydemeton-methyl</li> <li>• Propetamphos</li> <li>• Thiometon</li> <li>• Triazophos</li> <li>• Vamidothion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Butocarboxim</li> <li>• Butoxycarboxim</li> <li>• Carbofuran</li> <li>• Formetanate*</li> <li>• Furathiocarb</li> <li>• Methiocarb*</li> <li>• Methomyl</li> <li>• Oxamyl*</li> <li>• Thiofanox</li> </ul>
<b>Moderadamente Perigoso (Classe II)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acephate</li> <li>• Anilofos</li> <li>• Azamethiphos</li> <li>• Butamifos</li> <li>• Chlorpyrifos*</li> <li>• Cyanophos</li> <li>• Diazinon</li> <li>• Dimethoate*</li> <li>• Fenitrothion</li> <li>• Fenthion</li> <li>• Methacrifos</li> <li>• Naled</li> <li>• Phenthoate</li> <li>• Phosalone</li> <li>• Phosmet*</li> <li>• Phoxim</li> <li>• Piperophos</li> <li>• Pirimiphos-methyl*</li> <li>• Profenofos</li> <li>• Prothiofos</li> <li>• Pyraclofos</li> <li>• Pyridaphenthion</li> <li>• Quinalphos</li> <li>• Trichlorfon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alanycarb</li> <li>• Bendiocarb</li> <li>• Benfuracarb</li> <li>• Carbaryl</li> <li>• Carbosulfan</li> <li>• Fenobucarb</li> <li>• Fenothiocarb</li> <li>• Isoprocab</li> <li>• Metolcarb</li> <li>• Pirimicarb*</li> <li>• Propoxur</li> <li>• Thiodicarb</li> <li>• XMC</li> <li>• Xylcarb</li> </ul>
<b>Pouco Perigoso (Classe III)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chlorpyrifos methyl</li> <li>• Fosamine</li> <li>• Malathion</li> <li>• Ternephos</li> <li>• Tetrachlorvinphos</li> </ul>	—
<b>Perigo Agudo</b>	—	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carbetamide</li> </ul>

**Algoritmo 1****Intoxicação por Organofosforatos/Carbamatos****Intoxicação por Paracetamol**

Elaborado por: Ana Sofia Silva

**Introdução**

Desde a sua introdução no mercado em 1955, o paracetamol tornou-se o analgésico e antipirético mais vendido em todo o mundo e, diversos casos de intoxicação com desenvolvimento de hepatite fulminante têm sido descritos.

O paracetamol é rapidamente absorvido após a sua ingestão, o pico de concentração plasmática ocorre em 4h. A sua toxicidade é dose dependente e níveis séricos acima de 300 µg/ml estão associados a hepatite fulminante em 90% das vezes.

A intoxicação por acetaminofeno é atualmente a causa mais frequente de insuficiência hepática aguda.

- **Dose terapêutica (adultos):** 325-1000 mg cada 4-6h, dose máxima de 4 g/dia.
- **Dose tóxica:** a partir de 10 g (ou 150 mg/kg); doses superiores a 25 g causam hepatite fulminante.
- Doses mais baixas em alcoólicos, VIH, malnutridos, malabsorção, drogas indutoras enzimáticas (carbamazepina, fenitoína, rifampicina).

Em condições normais, cerca de 95% do fármaco, em sua forma primitiva, é conjugada no fígado com ácido glicurônico ou sulfatos, sendo posteriormente excretada na urina. Somente 5% é metabolizado pelo sistema citocromo P450, gerando N-acetil-p-benzoquinonimina (NAPQI).

O NAPQI, metabólito tóxico, é inativado através de ligação com glutatona e, quando está presente em excesso, liga-se a proteínas citosólicas e mitocondriais do hepatócito, gerando morte celular.

**Factores predisponentes**

A lesão hepática dependerá de alguns fatores, como a dose ingerida, o nível sérico do fármaco, a atividade do sistema citocromo P450, a eficácia da conjugação hepática e da reserva de glutatona.

Em situações em que há indução do citocromo P450, há maior produção de metabólito tóxico e risco aumentado de lesão hepática. Portanto, em casos de abuso de álcool, anticonvulsivantes, isoniazida, rifampicina e zidovudina entre outros, doses menores de paracetamol podem causar doença.

A deficiência de conjugação hepática que ocorre na síndrome de Gilbert e no jejum prolongado é um factor de risco por aumentar o substrato para o metabolismo hepático do medicamento.

O jejum e a desnutrição também levam à depleção de glutatona, outra situação de risco por diminuir a inativação do NAPQI. A N-acetil-cisteína, único tratamento eficaz até o momento, atua restaurando a reserva de glutatona.

## Manifestações clínicas

As manifestações iniciais da intoxicação por acetaminofeno são ligeiras e não específicas. A evolução clínica divide-se em 4 fases:

- **1ª Fase (até às 24h):** Náuseas, vômitos, diaforese, palidez e letargia; alguns doentes permanecem assintomáticos. Analiticamente sem alterações.
- **2ª Fase (24h-72h):** Assintomático mas com evidencia de hepatotoxicidade com aumento das transaminases, sobretudo AST. Ocasionalmente nefrotoxicidade. Com a progressão da fase 2, surge dor abdominal ao nível do quadrante superior direito e hepatomegalia.
- **3ª Fase (72h-96h):** Reaparecimento dos sintomas sistémicos da fase I acompanhados de icterícia, confusão (encefalopatia hepática), elevação acentuada das transaminases, hiperamonemia e diatese hemorrágica. A insuficiência renal aguda ocorre em 10 a 25% dos doentes com hepatotoxicidade significativa e em 50% dos doentes com insuficiência hepática severa. A morte por falência multiorgânica geralmente ocorre nesta fase.
- **4ª Fase (4º dia-2 semanas):** Os doentes que sobrevivem à fase 3, entram numa fase de recuperação, que se inicia ao 4º dia e termina ao 7º dia após a intoxicação. Os sintomas e a normalização dos valores laboratoriais pode demorar algumas semanas.

Não há vantagem em dosear o fármaco nas primeiras 4h após a ingestão. A avaliação do risco de toxicidade faz-se de acordo com os níveis séricos às 4h-24h após ingestão (Anexo I).

## Tratamento

A abordagem inicial da intoxicação por acetaminofeno é determinada pelos sintomas do doente. Não existem sintomas precoces predictores de toxicidade, a gravidade da intoxicação após uma ingestão aguda pode ser quantificada através da medição seriada dos níveis séricos de acetaminofeno, utilizando o normograma de Rumack-Matthew (Anexo II). Normalmente a primeira dosagem é feita na quarta hora após a ingestão do produto para medir o nível plasmático após completa absorção e distribuição do medicamento.

### 1. Carvão activado (1g/kg, dose máxima de 50g)

- Só útil nas primeiras 4h após ingestão.

### 2. N-acetilcisteína:

- Maior eficácia quando administrada até às 8h; sem eficácia comprovada após 24h.
- Administração oral tem eficácia semelhante à EV, mas difícil por sabor desagradável. A administração EV deve ser preferida nos doentes com vômitos, insuficiência hepática e com contra-indicações para administração oral.
- **Indicações:** valor sérico > 10 µg/ml com tempo após ingestão desconhecido ou factores de risco para doença hepática; valor sérico acima do nível tóxico; ingestão >7,5 g (ou 150 mg/kg), história de doses excessivas de paracetamol e evidência analítica de lesão hepática.
- Regime endovenoso (total de 300 mg/kg em 21h):
  - 150 mg/kg em 200 cc de dextrose em H<sub>2</sub>O em 15min;
  - 50 mg/kg em 500 cc de dextrose em H<sub>2</sub>O em 4h
  - 100 mg/kg em 1000 cc de dextrose em H<sub>2</sub>O em 16h

- Regime oral:
  - 140 mg/kg (diluído em água)
  - 70 mg/kg cada 4h, 17 doses (total de 1330 mg/kg em 72h)
- A incidência de hepatotoxicidade em doentes tratados nas primeiras 8h após a ingestão é inferior a 10%, mas aumenta para cerca de 40% se a administração da N-acetilcisteína for retardada até às 16h.
- O tratamento pode ser suspenso quando as concentrações séricas de acetaminofeno forem indetectáveis, níveis de ALT normais ou significativamente reduzidos e INR <2.0.
- Na insuficiência hepática a N-acetilcisteína reduz a mortalidade e melhora a microcirculação hepática.
- Outras terapêuticas:
  - **Anti-eméticos:** metoclopramida ou ondásatron
  - Hemodiálise (quando a N-acetilcisteína não está disponível)

## Prognóstico

A intoxicação por acetaminofeno apresenta geralmente um bom prognóstico se o antidoto, N-acetilcisteína, for administrado nas primeiras 10h após a ingestão.

## Referências de Suporte:

- Brok J, Buckley N, Gluud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. Cochrane Database Syst Rev. 2006;CD003328.
- Underhill TJ, Greene MK, Dove AF. A comparison of the efficacy of gastric lavage, ipecacuanha and activated charcoal in the emergency management of paracetamol overdose. Arch Emerg Med. 1990;7:148.
- Spiller HA, Krenzelok EP, Grande GA, et al. A prospective evaluation of the effect of activated charcoal before oral N-acetylcysteine in acetaminophen overdose. Ann Emerg Med. 1994;23:519.
- Buckley NA, Whyte IM, O'Connell DL, Dawson AH. Activated charcoal reduces the need for N-acetylcysteine treatment after acetaminophen (paracetamol) overdose. J Toxicol Clin Toxicol. 1999;37:753.
- Spiller HA, Winter ML, Klein-Schwartz W, Bangh SA. Efficacy of activated charcoal administered more than four hours after acetaminophen overdose. J Emerg Med. 2006;30:1.
- Bond GR, Requa RK, Krenzelok EP, et al. Influence of time until emesis on the efficacy of decontamination using acetaminophen as a marker in a pediatric population. Ann Emerg Med. 1993;22:1403.
- Position paper: Ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:133.
- Grierson R, Green R, Sitar DS, Tenenbein M. Gastric lavage for liquid poisons. Ann Emerg Med. 2000;35:435.
- Vale JA, Kulig K. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:933.
- Smilkstein MJ, Bronstein AC, Linden C, et al. Acetaminophen overdose: a 48-hour intravenous N-acetylcysteine treatment protocol. Ann Emerg Med. 1991;20:1058.
- Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, Rumack BH. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. Analysis of the national multicenter study (1976 to 1985). N Engl J Med. 1988;319:1557.
- Prescott LF. Treatment of severe acetaminophen poisoning with intravenous acetylcysteine. Arch Intern Med. 1981;141:386.

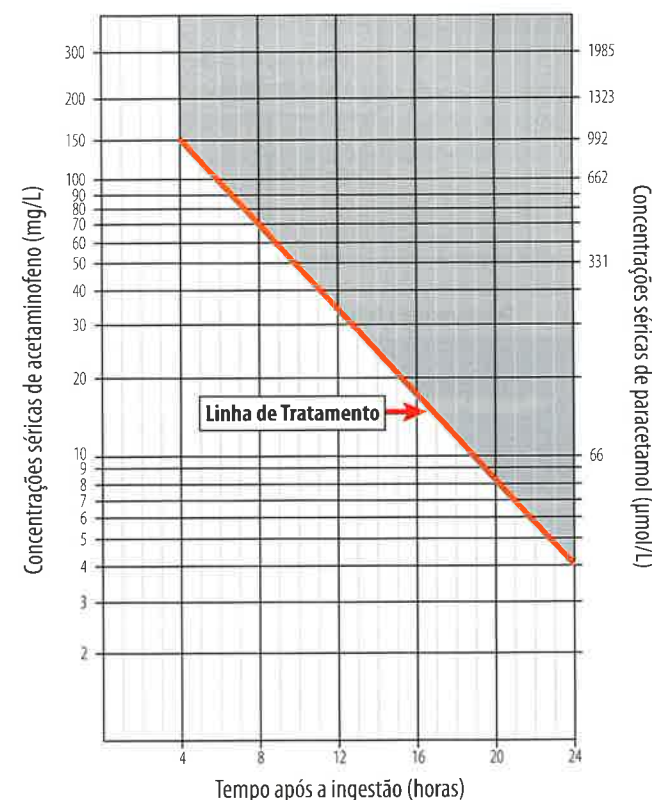
- Vale JA, Meredith TJ, Goulding R. Treatment of acetaminophen poisoning. The use of oral methionine. Arch Intern Med. 1981;141:394.
- Rumack BH, Peterson RC, Koch GG, Amara IA. Acetaminophen overdose. 662 cases with evaluation of oral acetylcysteine treatment. Arch Intern Med. 1981;141:380.
- Prescott LF, Park J, Ballantyne A, et al. Treatment of paracetamol (acetaminophen) poisoning with N-acetylcysteine. Lancet. 1977;2:432.
- Keays R, Harrison PM, Wenden JA, et al. Intravenous acetylcysteine in paracetamol induced fulminant hepatic failure: a prospective controlled trial. BMJ. 1991;303:1026.
- Harrison PM, Keays R, Bray GP, et al. Improved outcome of paracetamol-induced fulminant hepatic failure by late administration of acetylcysteine. Lancet. 1990;335:1572.
- Harrison PM, Wenden JA, Gimson AE, et al. Improvement by acetylcysteine of hemodynamics and oxygen transport in fulminant hepatic failure. N Engl J Med. 1991;324:1852.
- Acetylcysteine oral solution: dosage and administration. <http://www.rxlist.com/acetylcysteine-solution-drug.htm> (Accessed on February 09, 2011).
- Mucomyst prescribing instructions for acetaminophen overdose. Revised 24 January 2001. <http://www.rxlist.com/acetylcysteine-solution-drug.htm> (Accessed on February 09, 2011).
- Cumberland Pharmaceuticals. [Physician Letter - Acetadote® (acetylcysteine) Injection: Dosing in Patients Weighing over 100 kg]. 9.28.06. Available from: Cumberland Pharmaceuticals [info@cumberlandpharma.com](mailto:info@cumberlandpharma.com).
- Varney SM, Buchanan JA, Heard K. Acetylcysteine (NAC) Use for Acetaminophen (APAP) Overdose in Patients Weighing over 100 kg (abstract). Clin Toxicol. 47:738.
- Hayes BD, Klein-Schwartz W, Doyon S. Frequency of medication errors with intravenous acetylcysteine for acetaminophen overdose. Ann Pharmacother. 2008;42:766.
- Kerr F, Dawson A, Whyte IM, et al. The Australasian Clinical Toxicology Investigators Collaboration randomized trial of different loading infusion rates of N-acetylcysteine. Ann Emerg Med. 2005;45:402.
- Dawson AH, Henry DA, McEwen J. Adverse reactions to N-acetylcysteine during treatment for paracetamol poisoning. Med J Aust. 1989;150:329.
- Bailey B, McGuigan MA. Management of anaphylactoid reactions to intravenous N-acetylcysteine. Ann Emerg Med. 1998;31:710.
- Yip L, Dart RC. A 20-hour treatment for acute acetaminophen overdose. N Engl J Med. 2003;348:2471.
- Clark RF, Chen R, Williams SR, et al. The use of ondansetron in the treatment of nausea and vomiting associated with acetaminophen poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 1996;34:163.
- Schwartz EA, Hayes BD, Sarmiento KF. Development of hepatic failure despite use of intravenous acetylcysteine after a massive ingestion of acetaminophen and diphenhydramine. Ann Emerg Med. 2009;54:421.
- Smith SW, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Acetaminophen overdose with altered acetaminophen pharmacokinetics and hepatotoxicity associated with premature cessation of intravenous N-acetylcysteine therapy. Ann Pharmacother. 2008;42:1333.

## Anexo I

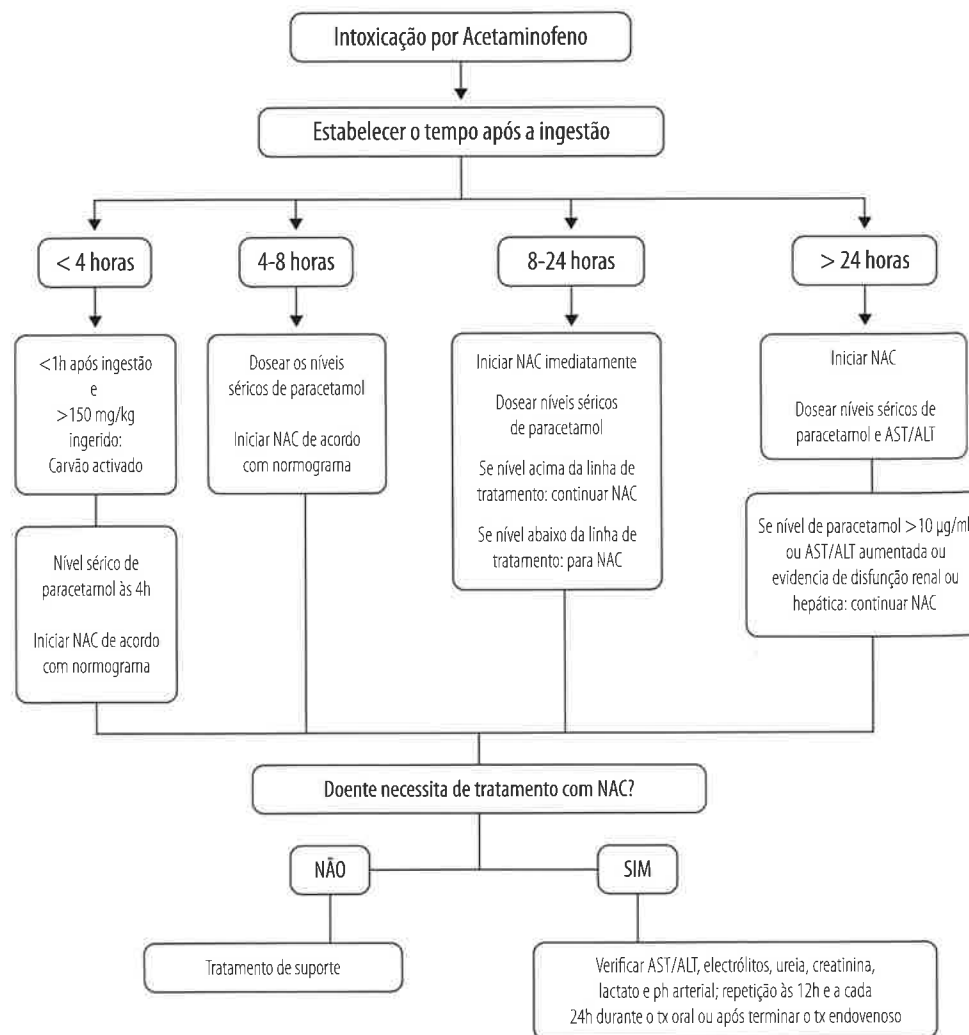
Tempo após ingestão	Nível tóxico (mcg/ml)
4 h	150
6 h	75
12 h	37,5
16 h	18
20 h	8
24 h	5

## Anexo II

## Normograma de Rumack-Matthew



## Algoritmo 1



## Intoxicação por Paraquat

Elaborado por: Miriam Capelo

## Descrição

O Paraquat (dicloreto de 1,1'- dimetil - 4,4'- bipiridínio) é um composto bipiridínico largamente utilizado como herbicida de contacto não selectivo, inactivado quando em contacto com a maioria dos solos. É um composto hidro e lipossolúvel, não explosivo ou inflamável no seu estado aquoso, corrosivo para os metais.

O Paraquat não se liga às proteínas plasmáticas, sendo o seu volume de distribuição elevado (1-2 L/kg de peso). A fixação aos tecidos é elevada, atingindo o pico sérico máximo às 2 horas (30'-4h após ingestão). Ocorre uma acumulação selectiva e precoce (4 horas após a ingestão) a nível pulmonar, atingindo-se a este nível a concentração mais elevada de paraquat. No organismo humano não sofre metabolização, sendo excretado na sua maior parte pelas fezes (80%) e, numa menor percentagem (15%), pelo rim (filtração glomerular e secreção tubular activa). A *clearance* do paraquat é superior à da creatinina, variando o tempo de eliminação entre as 12-120 horas dependendo da gravidade da lesão renal.

A sua acção altamente tóxica advém da sua capacidade de produção permanente de radicais livres de oxigénio ( $H_2O_2$ ), compostos altamente lesivos para as células, e da peroxidação lipídica das membranas celulares.

A exposição profissional ao paraquat não acarreta qualquer risco para a saúde se as condições de segurança e as devidas precauções forem correctamente cumpridas.

No entanto, em muitos casos, é utilizado inadvertidamente com consequente intoxicação, voluntária ou accidental.

## Mecanismo de acção

- 5 fases:

**Fase 1: Acumulação selectiva** nos pneumócitos (tipo I e II) e nas células Clara, mecanismo dependente de energia e mediado pelos canais selectivos de poliaminas.

**Fase 2: Oxi-redução** no interior dos pneumócitos tipo I ocorre oxi-redução e auto-oxidação, mediadas pelo  $cyP450$ ; o paraquat é reduzido por intermédio do NADPH e reage fortemente com o  $O_2$  para formar um radical livre de  $O_2^{\cdot-}$  ( $O_2^-$ ).

**Fase 3: Reacção de Haber-Weiss.** A interacção entre o anião superóxido e o  $H_2O_2$  induz a formação de dois radicais hidroxil ( $OH^{\cdot}$  e  $OH^{\cdot-}$ ) e  $O_2$ , sendo a reacção catalizada pela presença do ião ferro ( $Fe^{2+}$ ) (1,5). Durante esta fase, a glutatíon peroxidase, utilizando o selénio como cofactor, transforma  $H_2O_2$  em  $H_2O$  e  $\frac{1}{2} O_2$ . O glutatíon é então oxidado pela glutatíon redutase, reacção esta mediada pelo NADPH e pela N-acetilcisteína.

**Fase 4: Peroxidação lipídica.** Os radicais livres de  $O_2$  lesam directamente as células, reagindo com os lipídios. Este efeito pode ser detectado pelos níveis sanguíneos aumentados de malonaldeído e níveis elevados de pentano no ar expirado. A glutatíon peroxidase induz a biotransformação das hidroperóxidas lipídicas em alcoóis lipídicos, sendo a reacção mediada pelo ácido ascórbico e pelo  $\alpha$ -tocoferol (vitamina E).

**Fase 5: Fibrose pulmonar.** A lesão directa das células das paredes alveolares activa o sistema mononuclear macrófágico, com eventual fibrose generalizada do tecido pulmonar.

### Manifestações Clínicas

O Paraquat pode provocar intoxicação por via oral (mais frequente), transdérmica e inalatória, podendo afectar todos os órgãos, tendo especial aptência para o pulmão, fígado e rim. Embora a dose letal esteja estimada em 15 a 20 ml de solução a 20% ingerida, há casos descritos de intoxicações mortais com doses tão pequenas como 1 ml, tornando-se pois difícil fazer uma previsão prognóstica baseada na dose ingerida. Por outro lado, na maioria dos casos é quase impossível fazer um cálculo aproximado da quantidade de tóxico ingerida. O doseamento do paraquat na urina e no soro constitui um dado importante na avaliação do grau de exposição ao tóxico e do prognóstico.

Em presença de altas doses a morte ocorre precocemente (1-4 dias), habitualmente por edema e hemorragia pulmonar, oligúria, insuficiência hepática e suprarrenal (forma fulminante aguda). Com ingestão de doses mais baixas as lesões pulmonares são mais progressivas, e consistem em alterações decorrentes da fibrose pulmonar (forma menos severa, mas igualmente letal em algumas semanas).

### Tratamento

O êxito do tratamento da intoxicação aguda pelo paraquat depende fundamentalmente das medidas iniciais, que constituem a pedra basilar de todas as medidas instituídas.

#### Tratamento de suporte

##### Diminuir a absorção GI:

Medida mais importante. Frequentemente utiliza-se o **carvão activado** (1 g/kg até 50 g), a **terra de Fuller** (suspensão a 30%) e o **sulfato de magnésio**.

O **carvão activado** tem a vantagem de ter um menor risco de induzir fibrose pulmonar quando acidentalmente aspirado. Assim sendo, sugerem-se como medidas imediatas, a entubação nasogástrica com lavagem gástrica abundante (3 a 5 L) se não se verificar a existência de lesões cáusticas graves do tubo digestivo, seguida de administração de **carvão activado** (1g/kg) ou **Terra de Fuller** (300g de solução a 30%) e **sulfato de magnésio** (250 mg/kg), que devem ser removidos ao fim de 20 a 30 minutos. Estas medidas devem ser repetidas de 3 em 3 ou 4 em 4 horas até às 48 horas.

##### Remoção extracorporal:

Particularmente efectivo quando as doses são moderadas a baixas (4-30 ml). Embora as concentrações plasmáticas sejam reduzidas com a hemodiálise ou com a hemoperfusão, a redistribuição a partir dos tecidos ou a absorção contínua a partir do tracto GI pode condicionar um aumento da concentração plasmática nos períodos pós-dialise. Daí que deve ser considerado a hemofiltração contínua (arteriovenosa ou veno-venosa).

A **hemodiálise** é comprovadamente eficaz quando as concentrações séricas do paraquat são elevadas, nas primeiras 24 horas após a ingestão e quando a *clearance* é >70 ml/min. Para doses baixas do tóxico, a hemoperfusão é 5 a 7 vezes mais eficaz que a hemodiálise.

A **hemoperfusão** a sua eficácia é limitada quando o tóxico é armazenado fora do compar-

timento extracelular pela sua elevada lipossolubilidade e/ou elevada capacidade de fixação aos tecidos, como é o caso do paraquat. Está indicada apenas quando há insuficiência renal e deve ser levada a cabo muito precocemente (durante as primeiras 4 horas). A sua realização mantida e prolongada parece permitir uma redução das reservas tecidulares de paraquat. As complicações desta técnica incluem a hemorragia (devida à utilização necessária de heparina), hipotensão (que implica habitualmente reposição com soros), diminuição da hemoglobina e plaquetas na ausência de hemorragia e diminuição do cálcio sérico. Hemoperfusão proporciona uma melhor *clearance* de paraquat comparativamente à hemodiálise. A sua utilização dentro das 12h após intoxicação pode reduzir a mortalidade. 4-6 horas hemodiálise ou hemoperfusão o mais precocemente possível.

A **plasmaferese** tem capacidade depurativa semelhante à da hemoperfusão. No entanto, não apresenta alguns dos inconvenientes da hemoperfusão, como sejam a perda de células sanguíneas, a necessidade de anticoagulação e a inutilização do filtro adsorvente pela formação de trombos. Poderá ter, eventualmente, como vantagem o facto de fornecer potencial anti-oxidante renovado no plasma fresco de substituição infundido. Importante o controlo regular função pulmonar e das concentrações plasmática e urinária. Embora os mecanismos fisiopatológicos da intoxicação pelo paraquat sejam bem conhecidos e estejam bem documentados, o tratamento da ingestão de doses maciças através do recurso a todas as medidas referidas continua, contudo, a ser ineficaz.

#### Referências de Suporte:

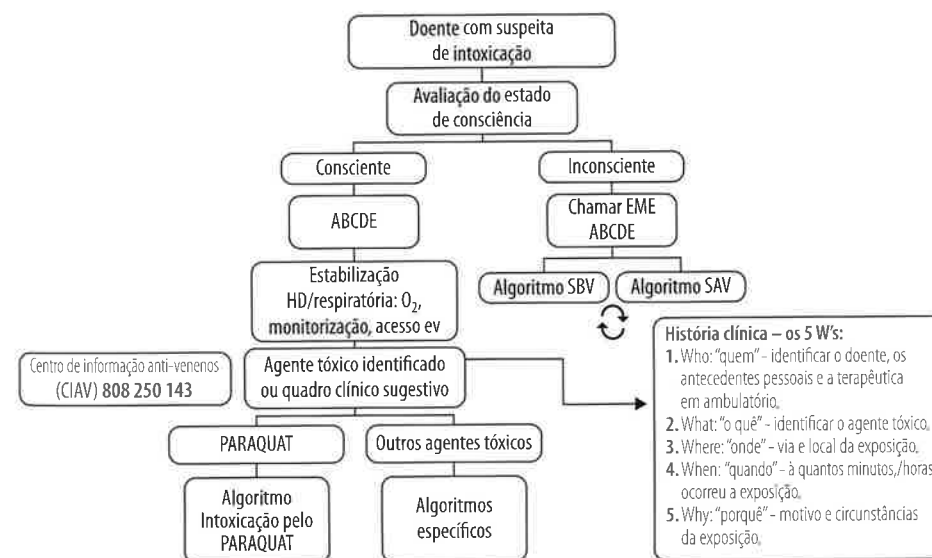
- [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com), Paraquat poisoning.
- Intoxicação pelo Paraquat, Acta Médica Portuguesa, 2005,18:423-432.



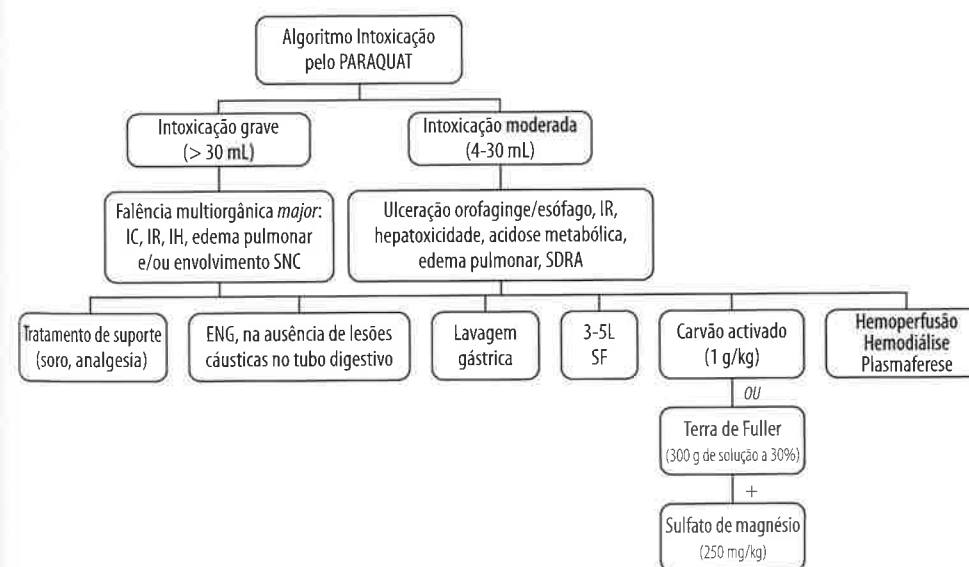
## Anexo I

<b>Pulmão</b>	<p><b>Dor e edema</b> da orofaringe pouco tempo após a ingestão, seguidas de <b>exsudação, ulceração e descamação das mucosas</b> após alguns dias. Em alguns casos ocorre a formação de <b>pseudomembranas</b>, com consequente descamação total da orofaringe e esôfago.</p> <p>Na intoxicação grave, surge rapidamente <b>edema pulmonar</b> que condiciona uma degradação clínica e funcional graves e letais.</p> <p>Na intoxicação menos intensa mas igualmente letal, ocorre uma <b>fibrose pulmonar evolutiva</b> em alguns dias a algumas semanas, acompanhada de dispneia de agravamento progressivo e de <b>falência respiratória hipoxêmica</b>. O edema pulmonar pode surgir em consequência de sobrecarga hídrica num doente em oligúria. Podem também surgir <b>mediastinite e pneumotórax</b>.</p> <p>A telerradiografia do tórax evidência edema pulmonar bilateral, hipotransparências coalescentes e, posteriormente, fibrose pulmonar.</p> <p>Ao fim dos primeiros 7 dias de intoxicação, ocorre perda de células epiteliais alveolares acompanhada de alterações ou perda de pneumócitos tipo I e II, proliferação de fibroblastos e de células polimorfas, ausência de secreção de surfactante e espessamento das paredes alveolares devido à fibrose intersticial.</p> <p>Quando surgem as manifestações pulmonares o prognóstico é sempre mau.</p>
<b>Rim</b>	<p>A lesão renal é menos frequente, menos grave e mais tardia que a pulmonar, embora o paraquat seja eliminado por via renal.</p> <p><b>Insuficiência renal aguda (IRA) e síndrome de Fanconi</b>, com aminoacidúria, glicosúria, aumento da excreção do sódio, fósforo e ácido úrico.</p> <p>Lesão preferencial dos tubos contornados proximais, devido à capacidade destas células de acumularem o paraquat.</p> <p>A lesão renal resulta quer da toxicidade directa do tóxico, quer da hipovolémia (hemorragia, exsudação, diurese forçada e/ou ultrafiltração excessiva sem reposição).</p> <p>Excreção renal bifásica: fase precoce rápida, à qual se segue uma fase tardia lenta, que poderá dever-se a uma redistribuição do paraquat entre os tecidos e o plasma e/ou à própria lesão renal que entretanto se terá desenvolvido. Daí que possa haver vantagem na manutenção da hemoperfusão mesmo quando o paraquat atinge níveis plasmáticos indetectáveis.</p>
<b>Fígado, pâncreas, sistema digestivo</b>	<p>Apenas 5 a 20% do paraquat ingerido é absorvido por via oral.</p> <p><b>Náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia</b> (precoce).</p> <p><b>Perfuração</b> do esôfago (rara).</p> <p><b>Lesões hepáticas graves</b>, acompanhadas de <b>acidose metabólica</b> (ingestão maciça).</p> <p>Degenerescência lipídica dos hepatócitos da região periportal e necrose centro-lobular.</p> <p><b>Colestase e inflamação portal</b>.</p> <p><b>Edema, degenerescência e/ou necrose</b> dos canais biliares intra e extra-hepáticos e vesícula biliar.</p> <p>Estase do canal pancreático e aumento da amilase sérica (intoxicação grave).</p>
<b>Sistema Cardiovascular</b>	<b>Miocardite tóxica — choque e disritmias.</b>
<b>Sistema Nervoso Central</b>	<p>O paraquat atravessa a barreira hemato-encefálica, lesando principalmente os neurónios dopaminérgicos do núcleo estriado.</p> <p><b>Ansiedade, convulsões, ataxia e diminuição do estado de vigília</b> (doses elevadas).</p> <p><b>Leucoencefalopatia hemorrágica</b> que atinge a totalidade do SNC.</p> <p><b>Hemorragia e desmielinização focais.</b></p> <p><b>Meningite hemorrágica.</b></p>
<b>Supra-renal</b>	<b>Necrose cortical</b> — gravidade das lesões é dose-dependente.
<b>Placenta</b>	<p>Atinge concentrações 4-6 vezes superiores às presentes na mãe.</p> <p>Após as 30 semanas gestação e com o nascimento as manifestações da intoxicação surgem rapidamente.</p> <p>Apesar de se verificar um bom índice de Apgar à nascença, ocorre uma rápida <b>falência multiorgânica</b> após o parto. A intoxicação é quase sempre fatal para o feto.</p>

## Algoritmo 1



## Algoritmo 2



## Linha Arterial



Elaborado por: Margarida Jardim

### Tipos de cateteres arteriais

- Cateter arterial radial
- Cateter arterial umeral
- Cateter arterial femoral

### Indicações

- Monitorização invasiva da pressão arterial
- Múltiplas colheitas de sangue para gasometrias e outras análises laboratoriais

### Contra-Indicações

- Utilização de fibrinolíticos
- Nas coagulopatias graves evitar a femoral
- Celulite do local de punção
- Infecção do local de punção
- Traumatismo do local de punção
- Fractura do local de punção

### Local de punção

- Artéria radial
- Artéria umeral
- Artéria femoral

### Material de necessário

- Mesa de Mayo
- Balde de lixo geral
- Recipiente para material cortante
- Material para técnica estéril:
  - Gorro
  - Máscara
  - Bata esterilizada
  - Luvas esterilizadas
  - Campo esterilizado
- Campo de cateter central (porta agulhas, pinças, compressas, tesoura, 2 cápsulas)
- Betadine® solução dérmica
- Material para anestesia:
  - Xilocaína a 2% ou lidocaína a 2% sem adrenalina
  - Seringa de 10 ml
  - Agulha endovenosa 20G (para aspiração)

- Agulha subcutânea 25G
- Compressas esterilizadas 10x10
- NaCl 0,9% com heparina:
  - 250 ml: 5 UI na seringa de insulina (250 UI de heparina)
  - 500 ml: 10 UI na seringa de insulina (500 UI de heparina)
  - 1000 ml: 20 UI na seringa de insulina (1000 UI de heparina)
- Cateter arterial
- Kit de pressão arterial descartável
- Manga de pressão
- Cabo de conexão ao monitor
- Suporte para o Kit de pressão arterial
- Resguardo de celulose



### Técnica

#### Introdução do cateter

O cateter arterial deve ser colocado por médico (a) treinado na punção e inserção, devendo ser responsável por eventuais complicações, e estar capacitado para tratá-las em tempo útil. A punção arterial é realizada por punção percutânea, utilizando a técnica de Seldinger. A extremidade do cateter deverá ser introduzida e posicionada no terço distal da artéria radial e umeral e no terço proximal na artéria femoral. Assim o médico deve:

- Informar o doente
- Assegurar que o doente está monitorizado e correctamente posicionado
- Colocar resguardo de celulose por baixo do membro a punccionar
- Colocar o membro em posição
- Usar técnica estéril
- Confirmar o material
- Conectar o Kit de pressão arterial ao balão de soro e purgar o sistema
- Conectar o Kit de pressão ao cabo de conexão do monitor
- Desinfectar a área de inserção e a que rodeia a inserção do cateter

- Identificar os pontos anatómicos consoante a artéria a canalizar
- Anestesiocar o local da punção e área em volta
- Iniciar a técnica de Seldinger:
  - Puncionar com uma inclinação a 30°, progredindo lentamente até o refluxo de sangue arterial, se a artéria não for encontrada deve retrair a agulha até a posição subcutânea e voltar a reintroduzir
  - Manter a agulha nessa posição e introduzir o fio guia à zona de abertura da agulha fazendo-o progredir através desta (apenas uma resistência mínima é sentida)
  - Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha do local de inserção deixando o fio guia no local
  - Introduzir o cateter no fio guia
  - Retirar o fio guia
  - Conectar o Kit de pressão arterial ao cateter
  - Observar no monitor a morfologia da curva de pressão
  - Efectuar o ponto zero:
    - Fechar a torneira de 3 vias do Kit de pressão arterial para o doente e abrir para a atmosfera
    - Clicar no monitor o ponto zero e aguardar que o sistema o assuma
  - Fixar o cateter e aplicar penso estéril

### Particularidades consoante a artéria a canalizar

#### Artéria radial

- Colocar o doente em decúbito dorsal
- Colocar um resguardo de celulose por baixo da mão do doente
- A mão deve estar apoiada em ligeira dorsiflexão (cerca de 60°)
- Palpar o pulso radial acima da extremidade distal do rádio
- Desinfectar a área de inserção e a que rodeia a inserção do cateter
- Anestesiocar o local da punção e área em volta
- A agulha deve fazer com o plano frontal um ângulo de 30° e dirigida no sentido cefálico
- Avançar com a agulha até o refluxo de sangue arterial
- Se a artéria não for encontrada, redireccionar a agulha para o local de melhor sensibilidade do pulso radial
- Se a artéria não for puncionada retirar a agulha e exercer pressão durante pelo menos 5 minutos e tentar novamente
- Quando a artéria for puncionada, proceder como descrito atrás (técnica de Seldinger)

#### Artéria umeral

- Colocar o doente em decúbito dorsal
- Colocar um resguardo de celulose por baixo do membro
- Colocar o membro superior em extensão e supinação
- Palpar o pulso umeral acima do sangradouro para dentro do bicipite
- Desinfectar a área de inserção e a que rodeia a inserção do cateter
- Anestesiocar o local da punção e área em volta
- A agulha deve fazer com o plano frontal um ângulo de 30° e dirigida no sentido cefálico

- Avançar com a agulha até o refluxo de sangue arterial
- Se a artéria não for encontrada, redireccionar a agulha para o local de melhor sensibilidade do pulso umeral
- Se a artéria não for puncionada retirar a agulha e exercer pressão durante pelo menos 5 minutos e tentar novamente
- Quando a artéria for puncionada, proceder como descrito atrás (técnica de Seldinger)

### Artéria femoral

- Colocar o doente em decúbito dorsal
- Colocar um resguardo de celulose por baixo da anca e do membro inferior
- Palpar a artéria femoral 2 cm abaixo do ligamento inguinal
- Desinfectar a área de inserção e a que rodeia a inserção do cateter
- Anestesiá-lo local da punção e área em volta
- Colocar os dedos das mãos no trajecto do pulso femoral
- Puncionar entre os dedos indicador e médio com uma inclinação de 45°
- Avançar com a agulha até o refluxo de sangue arterial
- Se a artéria não for encontrada, redireccionar a agulha para o local de melhor sensibilidade do pulso femoral
- Se a artéria não for puncionada retirar a agulha e exercer pressão durante pelo menos 10 minutos e tentar novamente
- Quando a artéria for puncionada, proceder como descrito atrás (técnica de Seldinger)

### Manipulação do cateter arterial

A manutenção e manipulação da via e do *Kit* de pressão arterial serão acompanhadas pela equipe de enfermagem, e as trocas de curativos e eventuais complicações detectadas serão comunicadas ao médico responsável.

Durante o procedimento de manipulação do cateter arterial e do *Kit* de pressão arterial deve ser usada técnica asséptica, o que implica o emprego de luvas e a via deve ser pinçada durante a troca para se evitar extravasamento de sangue ou a aspiração do ar, evitando-se desta forma embolia aérea.

### Tempo de permanência do cateter arterial

O tempo de permanência é variável e deverá levar em consideração a necessidade de monitorização da pressão arterial e de colheitas de múltiplas colheitas sanguíneas.

Com cuidados rigorosos, a permanência pode ser de 30 dias, o que implica em aumento de frequência das complicações.

Assim, o cateter arterial deverá ser retirado assim que terminar a sua indicação médica.

### Complicações do cateter arterial

- Trombose
- Hemorragia
- Embolia gasosa
- Hematoma

- Espasmo arterial
- Infecção

### Como retirar o cateter arterial

#### Material necessário

- Campo de tratamento nº 1
- Bisturi
- Betadine® solução dérmica
- Luvas esterilizadas
- Campo esterilizado com buraco
- Penso plástico estéril
- Adesivo

Ao retirar o cateter arterial, devem ser seguidas algumas normas devendo ser de responsabilidade médica ou de enfermagem.

- O doente deve ser posicionado em decúbito dorsal
- Retirar cuidadosamente o opsite ou penso
- Realizar a anti-sépsia
- Cortar soltando as fixações dos pontos cirúrgicos
- A via do cateter arterial deverá estar totalmente colapsada
- Retirar o cateter arterial
- O orifício da inserção do cateter arterial deverá ser rapidamente fechado, com penso oclusivo devido ao risco de embolia aérea
- Fazer compressão manual durante 10 minutos. Se necessário enviar para exame microbiológico:
  - Uma amostra de sangue retirado através do cateter
  - Duas amostras de sangue periférico
  - Ponta do cateter
    - Lavar o local de punção com soro
    - Secar e colocar compressa esterilizada entre o cateter e a pele para evitar que o toque na pele e ocorra contaminação

### Referências de Suporte:

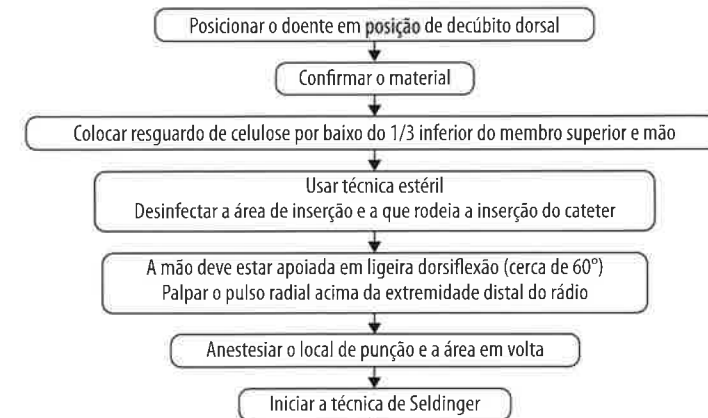
- Marino PL. Vascular Access. In: Paul Marino, Editor. The ICU Book. Williams & Wilkins; 1997. p. 53-75.
- Reed CR, Sessler CN, Glauser FL, Phelan BA. Central venous catheter infections: concepts and controversies. *Intensive Care Med.* 1995;68:57-71.
- Seneff M. Arterial line placement and care. In: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP, Editors. *Intensive Care Medicine*, 2nd edition; 1991. p. 37-47.
- Póvoa P. Cateterismo Arterial e Venoso. In: *Revista Portuguesa de Medicina Intensiva*, Vol. 8; nº2. Lisboa: Dezembro de 1999, p. 20-23. Disponível em: <http://www.spci.org/revista/rev82.html>
- Clinical review: Complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care*, 2002;6:199-204.

### Anexo I Complicações

Complicações	Sinais e Sintomas	Causas	Intervenção/Prevenção	Frequência de ocorrência
<b>Trombose</b>	1. Pulso fraco ou ausente abaixo da linha arterial 2. Redução da sensibilidade, mobilidade ou extremidade fria 3. Sem curva de pressão no monitor	1. Dano da artéria durante ou após a inserção 2. Incapacidade de efectuar <i>flush</i> no cateter 3. Ausência de heparina no soro	1. Monitorização do pulso do doente após a inserção 2. Correcto posicionamento e segurança e do membro	1. Ocorre em 30% das artérias radiais canalizadas 2. Complicação mais frequentemente observada 3. A taxa de ocorrência diminui com cateteres mais pequenos 4. Maior incidência consoante a duração do cateter
<b>Hemorragia</b>	1. Hemorragia à volta do local de inserção	1. Desconexão do <i>Kit</i> de linha arterial 2. Cateter mal posicionado	1. Parar a hemorragia removendo o cateter e exercendo pressão local 2. Verificar todas as conexões no início da hemorragia 3. Visualização contínua do membro	1. Maior incidência consoante a duração do cateter 2. Ocorre em 2,2% dos doentes 3. Pode estar relacionado com o tipo de material utilizado
<b>Embolia gasosa</b>	1. Curva de pressão no monitor aplanada 2. Alteração nos sinais vitais, taquicardia 3. Cianose, perda da consciência	1. Ar na tubuladora, perda da conexão 2. Considerar <i>flushes</i> inferiores a 2 segundos ou menos para prevenir inserção de êmbolos na circulação cerebral	1. Assegurar que o ar foi removido do <i>Kit</i> de pressão arterial antes de conectá-lo ao cateter 2. Verificar frequentemente as conexões da linha, especialmente após mudanças de posição	1. Menos comum que a trombose 2. Verifica-se mais no início após a colocação
<b>Hematoma</b>	1. Edema do local de inserção ou do membro	1. Após a inserção saída de sangue do local de punção 2. Após a remoção da linha, falha na pressão exercida no local de inserção	1. Imobilização correcta da linha arterial 2. Se o hematoma aparecer 30 minutos após a inserção da linha, retirá-la e exercer pressão durante 10 minutos	1. Taxa de incidência de 40-50% para grandes hematomas 2. Taxa de incidência de 23% para pequenos hematomas 3. A maioria das linhas arteriais inseridas iram causar um pequeno hematoma
<b>Espasmo arterial</b>	1. Curva de pressão no monitor aplanada ou irregular 2. Pulso fraco ou ausente abaixo da linha arterial	1. Trauma da artéria pelo cateter 2. Irritação da artéria pelo cateter	1. Imobilização do cateter para prevenir o seu movimento 2. Imobilizar o membro do doente para prevenir a mobilização do cateter	1. Taxa de ocorrência de 2,3% 2. A causa pode ser relacionada com a técnica de colocação
<b>Infeção</b>	1. Saída de exsudado pelo local de inserção 2. Aumento da temperatura e do pulso	1. Técnica de colocação pouco asséptica 2. Contaminação do membro aquando da colocação do material estéril	1. Incentivar a técnica asséptica 2. Manuseio da linha de uma maneira asséptica	1. Maior incidência relacionada com a duração da linha 2. Taxa de ocorrência de 5,5%

### Algoritmos

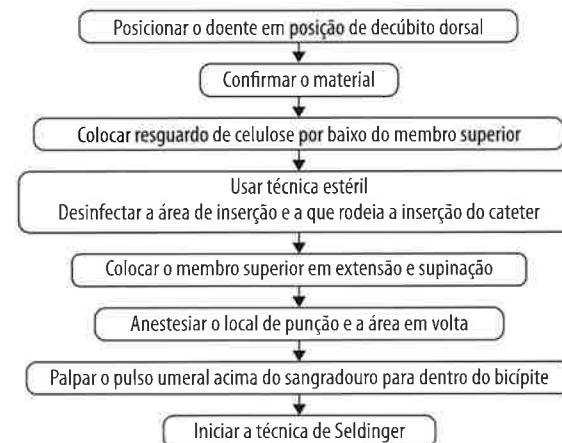
#### 1. Técnica de cateterismo da artéria radial



#### Técnica de Seldinger:

1. A agulha deve fazer com o plano frontal um ângulo de 30° e dirigida no sentido céfalico.
2. Avançar com a agulha até o refluxo de sangue arterial.
3. Manter a agulha nessa posição e introduzir o fio guia.
4. Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha deixando o fio guia no local.
5. Introduzir o cateter no fio guia e retirar o fio guia.
6. Conectar o *Kit* de pressão arterial ao cateter.
7. Observar no monitor a morfologia da curva de pressão e efectuar o ponto zero.
8. Fixar o cateter e aplicar penso estéril.

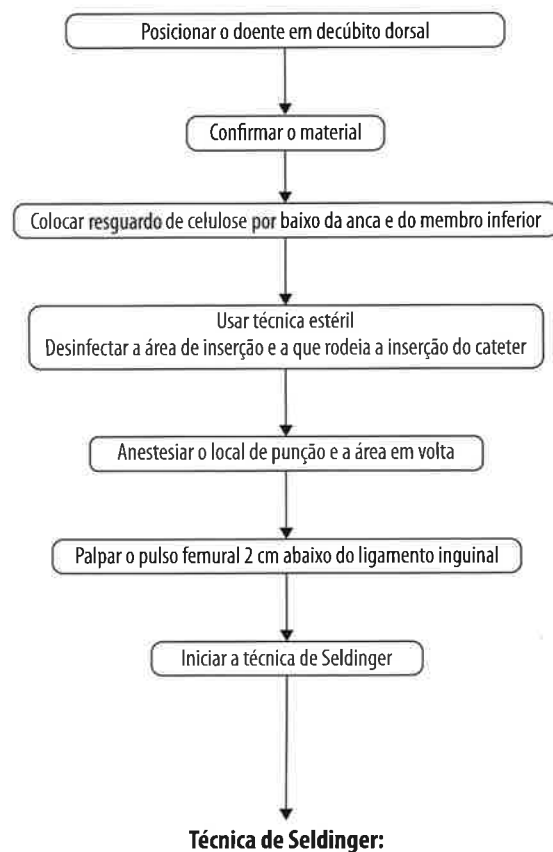
#### 2. Técnica de cateterismo da artéria umeral



#### Técnica de Seldinger:

1. A agulha deve fazer com o plano frontal um ângulo de 30° e dirigida no sentido céfalico.
2. Avançar com a agulha até o refluxo de sangue arterial.
3. Manter a agulha nessa posição e introduzir o fio guia.
4. Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha deixando o fio guia no local.
5. Introduzir o cateter no fio guia e retirar o fio guia.
6. Conectar o *Kit* de pressão arterial ao cateter.
7. Observar no monitor a morfologia da curva de pressão e efectuar o ponto zero.
8. Fixar o cateter e aplicar penso estéril.

### 3. Técnica de cateterismo da artéria femoral



1. Colocar os dedos no trajeto da artéria femoral, puncionar entre os dedos indicador e médio com uma inclinação de 45° no sentido cefálico.
2. Avançar com a agulha até o refluxo de sangue arterial.
3. Manter a agulha nessa posição e introduzir o fio guia.
4. Quando o fio guia estiver no local, retirar a agulha deixando o fio guia no local.
5. Introduzir o cateter no fio guia e retirar o fio guia.
6. Conectar o *Kit* de pressão arterial ao cateter.
7. Observar no monitor a morfologia da curva de pressão e efectuar o ponto zero.
8. Fixar o cateter e aplicar penso estéril.

## Medulograma

Elaborado por: Grupo Dinamizador da Qualidade

### Descrição

Uniformizar os procedimentos do medulograma no Serviço de Medicina Interna do SESA-RAM-EPE.

O Medulograma consiste na punção aspirativa da Medula óssea, importante no diagnóstico e estadiamento de doenças hematológicas, bem como no diagnóstico de doenças infecciosas, do armazenamento e infiltrativas.

Permite a realização de:

- Exame citológico;
- Exame microbiológico;
- Citogenético;
- Imunofenotipagem;
- Genética molecular.

### Indicações

- Avaliação de Anemia, Leucopénia, Trombocitopénia e Pancitopénia de origem desconhecida;
- Diagnóstico e estadiamento de Linfomas e Tumores Sólidos;
- Avaliação de contagens diferenciais de células no sangue periférico elevadas: Leucocitose, Trombocitose e Policitemia;
- Avaliação e diagnóstico de Discrasias Plasmocitárias e de Leucemias
- Avaliação do metabolismo e armazenamento do ferro
- Avaliação e diagnóstico de Doenças do Armazenamento e Amiloidose;
- Avaliação de Febre de Origem Indeterminada, Suspeita de Infecção por Micobactérias, Fungos ou Parasitas e de Doenças Granulomatosas;
- Avaliação de Esplenomegália de causa não esclarecida;
- Outras.

### Contra-indicações

#### Absolutas

- Hemofilias;
- CID;
- Perturbações graves da coagulação.

#### Relativas

- Trombocitopénia – Por si só não é contra-indicação, sendo aconselhada transfusão prévia de Plaquetas se contagem no sangue periférico inferior a 20.000/ $\mu$ L;
- Infecção da pele/tecido celular subcutâneo no local da punção;
- Osteomielite;
- Irradiação prévia do local de punção.



## Complicações

- Hemorragia;
- Infecção;
- Dor local;
- Perfuração óssea (esterno) com complicações cardiovasculares (tamponamento pericárdico, pneumotórax, embolia pulmonar);
- Pneumomediastino;
- Disseminação tumoral através do local de punção;
- Quebra da agulha de punção;
- Fractura do esterno.

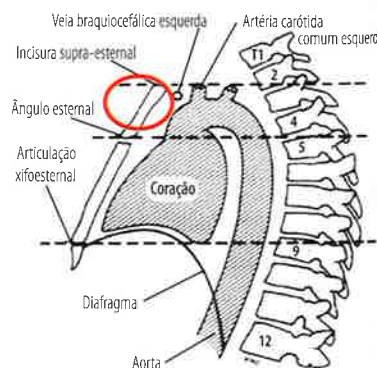
## Técnica

### Material

- Betadine® e compressas;
- Campo esterilizado;
- Lidocaína 1 ou 2%, Agulha Subcutânea e seringa de 5-10 ml para infiltração de lidocaína;
- Bisturi;
- Agulha de Medulograma (Inter-V®);
- Seringa de 10 ml para aspirar sangue medular;
- Placa de Petri com anticoagulante;
- Lâminas para esfregaços;
- Requisição própria para Medulograma (Mod. CI-46).

### Método

- Colocar o doente em decúbito dorsal;
- Calçar luvas;
- Desinfetar a pele do local da punção com Betadine®, em movimentos circulares, de dentro para fora, a partir do local de punção;
- **Local da Punção** → Manúbrio do Esterno (entre a incisura supra-esternal e o ângulo esternal/ângulo de Louis), ao nível do 2º-3º espaço intercostal.



- Anestesiar a pele com Lidocaína até formar um "botão"; progredir em direção ao esterno, anestesiando finalmente o periósteo em movimentos circulares, em redor do local estimado para a punção óssea;
- Introduzir a agulha de Medulograma no mesmo local usado para administração da anestesia (pode ser necessário fazer uma pequena incisão cutânea com um bisturi);
- Progredir com a agulha através da pele até ao periósteo e introduzi-la no esterno com movimentos semicirculares, exercendo ligeira pressão e segurando-a firmemente;
- Parar a introdução da agulha após sentir ressaltos, resultante da entrada no espaço medular;
- Retirar o manípulo e colocar a seringa para aspiração;
- Aspirar cerca de 1 ml de sangue medular – Se não se conseguir aspirar verificar a posição da agulha no espaço medular;
- Colocar o sangue medular na placa de Petri com anticoagulante e confirmar a presença de material adequado – Presença de grânulos medulares;
- Retirar a agulha com um movimento firme;
- Fazer compressão local por 5 a 10 minutos e colocar penso compressivo, que deve ser retirado cerca de 24 horas depois.

### Preparação das amostras – esfregaços de sangue medular e periférico

- Molhar a extremidade de uma lâmina no sangue da placa de Petri;
- Colocar essa extremidade sobre outra lâmina fazendo-a deslizar, espalhando sobre a lâmina uma fina camada de sangue medular;
- Repetir esta operação em várias lâminas;
- Fazer um esfregaço de sangue periférico de forma idêntica, puncionando a extremidade de um dedo com uma agulha fina;
- Identificar as lâminas e diferenciar as de sangue medular da de sangue periférico;
- Colocar em contentor apropriado e enviar para o laboratório.



### Cultura de sangue medular:

Colocar o sangue medular colhido num frasco para hemocultura e enviar para o Laboratório em contentor apropriado.

**Referências de Suporte:**

- Malempati S, Joshi S, Lai S, et al. Videos in clinical medicine. Bone marrow aspiration and biopsy. *N Engl J Med*. 2009;361:e28.
- Foucar K. Bone Marrow Pathology, 2nd ed. Chicago: ASCP Press; 2001.
- Ryan DH, Cohen HJ. Bone marrow aspiration and morphology. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, et al, Editors. Hematology: Basic Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000, p. 2460.
- Bain BJ. Bone marrow aspiration. *J Clin Pathol*. 2001;54:657.
- Subramanian R, Basu D, Badhe B, Dutta TK. Role of bone marrow trephine biopsy in the diagnosis of marrow involvement in Hodgkin's disease. *Indian J Pathol Microbiol*. 2007;50:640.
- Ozkalemkas F, Ali R, Ozkocaman V, et al. The bone marrow aspirate and biopsy in the diagnosis of unsuspected nonhematologic malignancy: a clinical study of 19 cases. *BMC Cancer*. 2005;5:144.
- Moid F, DePalma L. Comparison of relative value of bone marrow aspirates and bone marrow trephine biopsies in the diagnosis of solid tumor metastasis and Hodgkin lymphoma: institutional experience and literature review. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129:497.
- Subramanian R, Basu D, Dutta TK. Significance of bone marrow fibrosis in multiple myeloma. *Pathology*. 2007;39:512.
- Ahmad Z, Durrani NU, Hazir T. Bone marrow examination in ITP in children: is it mandatory? *J Coll Physicians Surg Pak*. 2007;17:347.
- Hyun BH, Gulati GL, Ashton JK. Bone marrow examination: techniques and interpretation. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1988;2:513.
- Ellis LD, Jensen WN, Westerman MP. Needle Biopsy of Bone and Marrow: An Experience With 1,445 Biopsies. *Arch Intern Med*. 1964;114:213.
- Rebullá P. Platelet transfusion trigger in difficult patients. *Transfus Clin Biol*. 2001;8:249.
- Eikelboom JW. Bone marrow biopsy in thrombocytopenic or anticoagulated patients. *Br J Haematol*. 2005;129:562.
- Johns Hopkins. The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers. 16th ed. Mosby; 2002.
- Devaliaf V, Tudor G. Bone marrow examination in obese patients. *Br J Haematol*. 2004;125:538.
- Talamo G, Liao J, Joudeh J, et al. Perceived levels of pain associated with bone marrow aspirates and biopsies. *J Support Oncol*. 2012;10:166.
- von Gunten CF, Soskins M. Bone marrow biopsy symptom control and palliative care consultation. *J Pain Symptom Manage*. 2007;33:236.
- Talamo G, Liao J, Bayerl MG, et al. Oral administration of analgesia and anxiolysis for pain associated with bone marrow biopsy. *Support Care Cancer*. 2010;18:301.
- Henry DW, Burwinkle JW, Klutman NE. Determination of sedative and amnestic doses of lorazepam in children. *Clin Pharm*. 1991;10:625.
- Burkle CM, Harrison BA, Koenig LF, et al. Morbidity and mortality of deep sedation in outpatient bone marrow biopsy. *Am J Hematol*. 2004;77:250.
- Dunlop TJ, Deen C, Lind S, et al. Use of combined oral narcotic and benzodiazepine for control of pain associated with bone marrow examination. *South Med J*. 1999;92:477.
- Milligan DW, Howard MR, Judd A. Premedication with lorazepam before bone marrow biopsy. *J Clin Pathol*. 1987;40:696.
- Vanhelleputte P, Nijs K, Delforge M, et al. Pain during bone marrow aspiration: prevalence and prevention. *J Pain Symptom Manage*. 2003;26:860.
- Gudgin EJ, Besser MW, Craig JL. Entonox as a sedative for bone marrow aspiration and biopsy. *Int J Lab Hematol*. 2008;30:65.
- Steedman B, Watson J, Ali S, et al. Inhaled nitrous oxide (Entonox) as a short acting sedative during bone marrow examination. *Clin Lab Haematol*. 2006;28:321.
- Parapia LA. Trepanning or trephines: a history of bone marrow biopsy. *Br J Haematol*. 2007;139:14.
- Douglas DD, Risdall RJ. Bone marrow biopsy technique. Artifact induced by aspiration. *Am J Clin Pathol*. 1984;82:92.
- Brynes RK, McKenna RW, Sundberg RD. Bone marrow aspiration and trephine biopsy. An approach to a thorough study. *Am J Clin Pathol*. 1978;70:753.
- Brunning RD, Bloomfield CD, McKenna RW, Peterson LA. Bilateral trephine bone marrow biopsies in lymphoma and other neoplastic diseases. *Ann Intern Med*. 1975;82:365.
- Menon NC, Buchanan JG. Bilateral trephine bone marrow biopsies in Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma. *Pathology*. 1979;11:53.
- Juneja SK, Wolf MM, Cooper IA. Value of bilateral bone marrow biopsy specimens in non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Pathol*. 1990;43:630.
- George TB, Natkunam FL, Geaghan Y, et al. Bone marrow biopsy for focal disease detection: evaluation of optimal biopsy length and comparison of bilateral to equivalent-length unilateral biopsies. *Mod Pathol*. 2004;17:248a.
- Campbell JK, Matthews JP, Seymour JF, et al. Optimum trephine length in the assessment of bone marrow involvement in patients with diffuse large cell lymphoma. *Ann Oncol*. 2003;14:273.
- Ferrant A, Rodhain J, Cordier A, et al. Selective hypoplasia of pelvic bone marrow. *Scand J Haematol*. 1980;25:12.
- Ghosh K. Bone marrow examination in obese patients: CAT or not to CAT! *Br J Haematol*. 2004;127:230.
- Knowles S, Hoffbrand AV. Bone-marrow aspiration and trephine biopsy (1). *Br Med J*. 1980;281:204.
- Knowles S, Hoffbrand AV. Bone-marrow aspiration and trephine biopsy (2). *Br Med J*. 1980;281:280.
- Riley RS, Hogan TF, Pavot DR, et al. A pathologist's perspective on bone marrow aspiration and biopsy: I. Performing a bone marrow examination. *J Clin Lab Anal*. 2004;18:70.
- Bain BJ. Bone marrow biopsy morbidity and mortality. *Br J Haematol*. 2003;121:949.
- Bain BJ. Morbidity associated with bone marrow aspiration and trephine biopsy – a review of UK data for 2004. *Haematologica*. 2006;91:1293.
- Salem P, Wolverson MK, Reimers HJ, Kudva GC. Complications of bone marrow biopsy. *Br J Haematol*. 2003;121:821.
- Le Dieu R, Luckit J, Sundarasun M. Complications of trephine biopsy. *Br J Haematol*. 2003;121:822.
- Pedersen LM, Järner D, Winge J. Bone-marrow biopsy of the iliac bone followed by severe retroperitoneal hemorrhage. *Eur J Haematol*. 1993;51:52.
- Bailey MA, Farquharson NR, Coughlin PA, et al. Internal iliac artery pseudoaneurysm in an infant following bone marrow trephine biopsy. *Br J Haematol*. 2011;153:1.
- Citron ML, Krasnow SH, Grant C, Cohen MH. Tumor seeding associated with bone marrow aspiration and biopsy. *Arch Intern Med*. 1984;144:177.
- Kansara G, Hussain M, Dimauro J. A case of plasmacytoma in muscle as a complication of needle tract seeding after percutaneous bone marrow biopsy. *Am J Clin Pathol*. 1989;91:604.
- Ginaldi S, Williams CD. Seeding of malignant lymphoma along the tract after bone marrow biopsy. *South Med J*. 1985;78:1007.
- van Marum RJ, te Velde L. Cardiac tamponade following sternal puncture in two patients. *Neth J Med*. 2001;59:39.
- Roth JS, Newman EC. Gluteal compartment syndrome and sciatica after bone marrow biopsy: a case report and review of the literature. *Am Surg*. 2002;68:791.

- Gilsanz V, Grunebaum M. Radiographic appearance of Iliac marrow biopsy sites. *AJR Am J Roentgenol*, 1977; 128:597.
- Murphy WA. Exostosis after iliac bone marrow biopsy. *AJR Am J Roentgenol*, 1977;129:1114.
- Singer J, Cole J, Vas W. Bone marrow biopsy changes in the iliac bone mimicking multiple colonic polypi. *Australas Radiol*, 1990;34:262.
- Roman MR, Angelides S. Extrarenal uptake of 99mTc-DTPA at the site of bone marrow biopsy. *Ann Nucl Med*. 2002;16:143.

## Paracentese



Elaborado por: *Grupo Dinamizador da Qualidade*

### Descrição

A Paracentese é um processo invasivo simples, que implica a inserção de uma agulha na cavidade peritoneal, com remoção de líquido ascítico para propósitos:

- **Diagnósticos:** remoção de pequena quantidade de líquido para análise
- **Terapêuticos:** remoção de 5 ou mais litros de líquido ascítico para redução da pressão intra-abdominal e alívio da dispneia, desconforto abdominal e saciedade precoce

Pode também ser utilizada para introdução de agentes medicamentosos na cavidade peritoneal.

No líquido peritoneal pode avaliar-se o aspecto externo, hemácias, leucócitos e contagem diferencial, proteínas/albumina, glicose, amilase, amoníaco, fosfatase alcalina, LDH, citologia, bactérias, fungos e outras provas, nomeadamente os níveis de ACE.

### Indicações

#### Diagnósticas

- Suspeita de hemorragia abdominal;
- Perfuração de víscera oca;
- Peritonite bacteriana;
- Diagnóstico de ascite hemorrágica, tuberculosa, eosinofílica, quilosa;
- Avaliação diagnóstica de ascite de etiologia desconhecida.

#### Terapêuticas

- Ascite sob tensão de etiologias várias;
- Pancreatite hemorrágica;
- Carcinomatose peritoneal.

### Contra-indicações

Num doente com indicação apropriada, os benefícios da realização da Paracentese são, geralmente, superiores aos seus riscos.

No entanto, existem algumas contra-indicações absolutas/relativas:

- Múltiplas cirurgias prévias;
- Insuficiência hepática grave com encefalopatia hepática;
- Distensão intestinal marcada (deve ser realizada sob controlo imagiológico);
- Trombocitopenia, CID, discrasias hemorrágicas ou terapêutica anticoagulante;
- Globo vesical de grande volume que não possa ser algaliado;
- Doença dermatológica (celulite, infecções cutâneas);
- Doente grávida (apenas em circunstâncias especiais);
- Doente não colaborante.

### Complicações

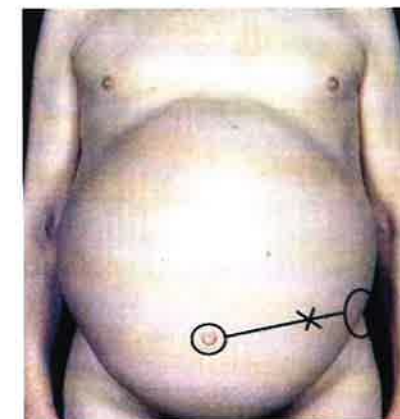
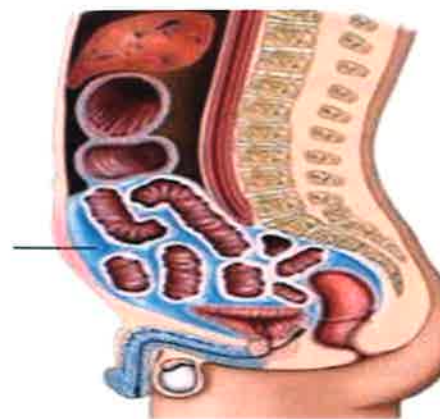
- Perfuração de víscera oca ou da bexiga;
- Hemorragia local ou intra-abdominal;
- Infecção da parede ou do líquido ascítico;
- Pneumoperitoneu;
- Hiponatrémia, hipercalcémia e insuficiência renal (nas paracenteses volumosas);
- Perda contínua de líquido ascítico pelo local da punção
  - Habitualmente corrigida por repouso em decúbito dorsal, colocação de penso compressivo local, de saco de colostomia ou sutura local;
  - Geralmente resolve após alguns dias de forma espontânea, quando a ascite é sensível à terapêutica com diuréticos;
  - Quando a ascite é refractária pode ser necessária nova Paracentese.

### Equipamento

- Para preparação da pele: luvas, campos esterilizados, compressas esterilizadas e Betadine®;
- Lidocaína a 1 ou 2%, outro tipo de anestésico local (por exemplo em *spray*) e agulhas e seringas para administração da anestesia;
- Cateter 14G ou 16G com seringa de 20 ml;
- Tubos para análises: Bioquímica (densidade, proteínas, glicose, amilase e lipase, CEA e alfa-fetoproteína); Citológica (leucócitos com fórmula e eritrócitos, células malignas); Bacteriológica (cultural, gram, Ziehl-Neelsen para micobactérias);
- Recipiente para recolha de líquido ascítico e respectiva tubagem (incluindo torneira de 3 vias).

### Técnica

- Explicar os passos da técnica ao doente;
- Posicioná-lo em decúbito dorsal; garantir que a bexiga esta vazia;
- Elevar o tronco a 45°;
- Verificar os testes de coagulação e os exames radiológicos do abdómen (Rx, Ecografia, TAC) que possam garantir a segurança da técnica;
- Protecção e desinfecção do executor;
- Limpeza e desinfecção da área da parede abdominal onde vai ser realizada a punção, que se faz com Betadine® e em movimentos circulares de dentro para fora, a partir do local de punção;
- Isolar o local da punção com campos esterilizados e anestesiar a pele, com cerca de 3 a 5 ml de lidocaína;
- **Local da Punção** → Quadrante inferior esquerdo do abdómen, na união dos 2/3 internos com o 1/3 externo de uma linha que une a cicatriz umbilical e a espinha ílica antero-superior.  
Deve ser feita percussão abdominal para confirmar da inexistência de baço palpável nesse território, assim como deve ser evitada a punção em locais próximos de cicatrizes de laparotomias anteriores.
- Penetrar perpendicularmente a pele com o cateter 14G e avançar progressivamente em aspiração contínua, até à obtenção de líquido ascítico no interior da seringa;



- Retirar a agulha e deixar a bainha de plástico do cateter, para minimizar o risco de perfuração de víscera, ou de outro traumatismo semelhante;
- Aspirar quantidade de líquido necessário para os estudos diagnósticos ( $\pm 50$  ml) ou, em caso de se tratar de uma Paracentese evacuadora, ligar a bainha à tubagem de ligação para o saco de recolha;
- Se a drenagem do líquido parar verificar se a bainha do cateter está no sítio, aspirar um pouco e pedir ao doente para se colocar noutra posição (decúbito lateral para o lado da punção);
- Após recolha de líquido remover a bainha e pressionar o local durante uns 5 minutos;
- Manter o doente em repouso no leito pelo menos durante 6 horas após a Paracentese, verificando-se se surgem hipotensão ou taquicárdia durante os primeiros 30 minutos.

### Referências de Suporte:

- Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Feldman M, Friedman L, Brandt LJ. Editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, 8th edition. Elsevier; 2010. p. 1517.
- Runyon BA. AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology*. 2009;49:2087.
- Soriano G, Castellote J, Alvarez C, et al. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: a retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. *J Hepatol*. 2010;52:39.
- Gunawan B, Runyon B. The efficacy and safety of epsilon-aminocaproic acid treatment in patients with cirrhosis and hyperfibrinolysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;23:115.
- Runyon BA, Hoefs JC, Canawati HN. Polymicrobial bacterascites. A unique entity in the spectrum of infected ascitic fluid. *Arch Intern Med*. 1986;146:2173.
- Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid. A safe procedure. *Arch Intern Med*. 1986;146:2259.
- McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion*. 1991;31:164.
- Grabau CM, Crago SF, Hoff LK, et al. Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. *Hepatology*. 2004;40:484.



### Complicações

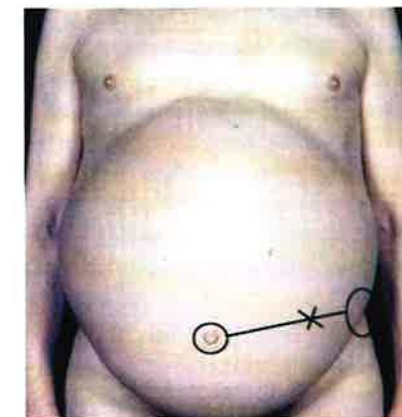
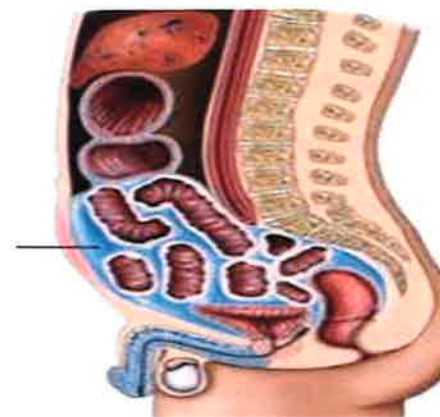
- Perfuração de víscera oca ou da bexiga;
- Hemorragia local ou intra-abdominal;
- Infecção da parede ou do líquido ascítico;
- Pneumoperitонеu;
- Hiponatremia, hipercalcemia e insuficiência renal (nas paracenteses volumosas);
- Perda contínua de líquido ascítico pelo local da punção
  - Habitualmente corrigida por repouso em decúbito dorsal, colocação de penso compressivo local, de saco de colostomia ou sutura local;
  - Geralmente resolve após alguns dias de forma espontânea, quando a ascite é sensível à terapêutica com diuréticos;
  - Quando a ascite é refractária pode ser necessária nova Paracentese.

### Equipamento

- Para preparação da pele: luvas, campos esterilizados, compressas esterilizadas e Betadine®;
- Lidocaína a 1 ou 2%, outro tipo de anestésico local (por exemplo em *spray*) e agulhas e seringas para administração da anestesia;
- Cateter 14G ou 16G com seringa de 20 ml;
- Tubos para análises: Bioquímica (densidade, proteínas, glicose, amilase e lipase, CEA e alfa-fetoproteína); Citológica (leucócitos com fórmula e eritrócitos, células malignas); Bacteriológica (cultural, gram, Ziehl-Neelsen para micobactérias);
- Recipiente para recolha de líquido ascítico e respectiva tubagem (incluindo torneira de 3 vias).

### Técnica

- Explicar os passos da técnica ao doente;
- Posicioná-lo em decúbito dorsal; garantir que a bexiga esta vazia;
- Elevar o tronco a 45°;
- Verificar os testes de coagulação e os exames radiológicos do abdómen (Rx, Ecografia, TAC) que possam garantir a segurança da técnica;
- Protecção e desinfecção do executor;
- Limpeza e desinfecção da área da parede abdominal onde vai ser realizada a punção, que se faz com Betadine® e em movimentos circulares de dentro para fora, a partir do local de punção;
- Isolar o local da punção com campos esterilizados e anestesiar a pele, com cerca de 3 a 5 ml de lidocaína;
- **Local da Punção** → Quadrante inferior esquerdo do abdómen, na união dos 2/3 internos com o 1/3 externo de uma linha que une a cicatriz umbilical e a espinha ílica antero-superior.  
Deve ser feita percussão abdominal para confirmar da inexistência de baço palpável nesse território, assim como deve ser evitada a punção em locais próximos de cicatrizes de laparotomias anteriores.
- Penetrar perpendicularmente a pele com o cateter 14G e avançar progressivamente em aspiração contínua, até à obtenção de líquido ascítico no interior da seringa;



- Retirar a agulha e deixar a bainha de plástico do cateter, para minimizar o risco de perfuração de víscera, ou de outro traumatismo semelhante;
- Aspirar quantidade de líquido necessário para os estudos diagnósticos ( $\pm 50$  ml) ou, em caso de se tratar de uma Paracentese evacuadora, ligar a bainha à tubagem de ligação para o saco de recolha;
- Se a drenagem do líquido parar verificar se a bainha do cateter está no sítio, aspirar um pouco e pedir ao doente para se colocar noutra posição (decúbito lateral para o lado da punção);
- Após recolha de líquido remover a bainha e pressionar o local durante uns 5 minutos;
- Manter o doente em repouso no leito pelo menos durante 6 horas após a Paracentese, verificando-se se surgem hipotensão ou taquicárdia durante os primeiros 30 minutos.

### Referências de Suporte:

- Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Feldman M, Friedman L, Brandt LJ, Editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases. 8th edition. Elsevier; 2010. p. 1517.
- Runyon BA. AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology. 2009;49:2087.
- Soriano G, Castellote J, Alvarez C, et al. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: a retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. J Hepatol. 2010;52:39.
- Gunawan B, Runyon B. The efficacy and safety of epsilon-aminocaproic acid treatment in patients with cirrhosis and hyperfibrinolysis. Aliment Pharmacol Ther. 2006;23:115.
- Runyon BA, Hoefs JC, Canawati HN. Polymicrobial bacterascites. A unique entity in the spectrum of infected ascitic fluid. Arch Intern Med. 1986;146:2173.
- Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid. A safe procedure. Arch Intern Med. 1986;146:2259.
- McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. Transfusion. 1991;31:164.
- Grabau CM, Crago SF, Hoff LK, et al. Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. Hepatology. 2004;40:484.

- Pache I, Bilodeau M. Severe haemorrhage following abdominal paracentesis for ascites in patients with liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21:525.
- De Gottardi A, Thévenot T, Spahr L, et al. Risk of complications after abdominal paracentesis in cirrhotic patients: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:906.
- Yeon JE, Kwon MJ, Hyung LJ, et al. Effect of fresh frozen plasma (FFP) transfusion on prothrombin time (PT) and bleeding control in patients with chronic liver disease. *Hepatology*. 2010;52:908A.
- Wong CL, Holroyd-Leduc J, Thorpe KE, Straus SE. Does this patient have bacterial peritonitis or portal hypertension? How do I perform a paracentesis and analyze the results? *JAMA*. 2008;299:1166.
- Runyon BA, Canawati HN, Akriviadis EA. Optimization of ascitic fluid culture technique. *Gastroenterology*. 1988;95:1351.
- Silk AW, McTigue KM. Reexamining the physical examination for obese patients. *JAMA*. 2011;305:193.
- Sakai H, Sheer TA, Mendler MH, Runyon BA. Choosing the location for non-image guided abdominal paracentesis. *Liver Int*. 2005;25:984.
- Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology*. 1988;8:1104.

## Pneumonia Nosocomial

Elaborado por: *Maria da Luz Brazão*

### Descrição

A Pneumonia nosocomial (PN) é a 2ª infecção nosocomial mais frequente e a que apresenta maior gravidade. Tem uma Incidência de 5-15 casos por 1.000 admissões hospitalares e é a única situação na qual, a infecção por si só é um factor de risco independente para a mortalidade.

A PN é responsável por um aumento do tempo de internamento de 7 a 9 dias/doente, tem uma mortalidade de 33-50% e um grande impacto na prescrição de antibióticos (AB). De facto mais de 50% dos AB prescritos nos diferentes Serviços do hospital são no tratamento da PN.

Todos estes factos justificam a nossa preocupação em uniformizar procedimentos na abordagem diagnóstica e terapêutica desta patologia.

### Diagnóstico

O diagnóstico de PN não é fácil sobretudo em doentes com múltiplas comorbilidades, como são os doentes internados no Serviço de Medicina Interna, uma vez que os sinais e sintomas associados podem não ser específicos.

A suspeita diagnóstica, é colocada quando o doente apresenta um infiltrado radiológico, de novo ou agravado, associado à presença de critérios clínicos ou laboratoriais sugestivos de infecção:

- Temperatura > a 38°C ou < a 36°C,
- Secreções respiratórias purulentas
- Leucocitose > a 10.000/mm<sup>3</sup> ou leucopenia <4.000/mm<sup>3</sup>,
- Redução da oxigenação (pO<sub>2</sub>, Saturação de O<sub>2</sub>).

A conjugação diagnóstica com maior sensibilidade (69%) e especificidade (75%), permitindo o início de terapêutica empírica, é a associação de alterações radiológicas com 2 dos seguintes critérios clínicos: febre, leucocitose/leucopenia e/ou secreções respiratórias purulentas.

No entanto, perante um quadro de sépsis grave, instabilidade hemodinâmica ou ARDS, o diagnóstico de PN deve ser considerado e instituída a terapêutica se existirem alterações radiológicas de novo ou agravadas, associadas a pelo menos 1 dos critérios clínicos referidos.

### Classificação

Existem diferentes tipos de PN:

- **Pneumonia Intra-Hospitalar:** Pneumonia adquirida em meio hospitalar, que ocorre ≥48 horas após o internamento e que não estava em incubação na altura da admissão.
- **Pneumonia associada ao ventilador:** Pneumonia que ocorre mais de 48-72 horas após entubação endotraqueal.



- **Pneumonia associada a cuidados de saúde:** Pneumonia que ocorre em doente não hospitalizado, mas sujeito a pelo menos um dos seguintes cuidados de saúde:
  - internamento com duração  $\geq 2$  dias em hospital de agudos nos 90 dias anteriores;
  - residente em lar ou em qualquer outra instituição de cuidados prolongados;
  - submetido a quimioterapia endovenosa, terapêutica antibiótica endovenosa, tratamento de feridas;
  - visita a unidade de hemodiálise ou a unidade hospitalar nos 30 dias precedentes;
  - convivente com doente infectado por microorganismo multiresistente.

Ou seja, trata-se de uma Pneumonia com risco significativo de ser causada por microorganismo multiresistente – microorganismo resistente a dois ou mais antibióticos a que habitualmente seria sensível.

Quanto ao seu início, a PN pode ainda ser classificada em:

- **Pneumonia de aparecimento precoce:** Aquela que ocorre até aos primeiros 4 dias de hospitalização.
- **Pneumonia de aparecimento tardio:** Aquela que ocorre 5 ou mais dias após a hospitalização.

### Factores de risco

Alguns factores estão associados a um aumento do risco para desenvolvimento de PN. Destes, o mais importante é a Ventilação Mecânica Invasiva, que aumenta 6 a 21 vezes o risco de pneumonia. Outros factores de risco relacionados são:

- Idade  $>70$  anos
- Doença Pulmonar Crónica
- Depressão do estado de consciência
- Aspiração
- Cirurgia torácica
- Monitorização da pressão intracraniana
- Entubação nasogástrica
- Terapêutica com IBP, bloqueadores  $H_2$  ou antiácidos
- Transferência da unidade de Cuidados Intensivos para realização de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos
- Antibioterapia prévia, especialmente com Cefalosporinas de 3ª geração
- Reintubação ou intubação prolongada
- Hospitalização durante o Inverno
- Ventilação mecânica por ARDS
- Alteração frequente dos circuitos do ventilador
- Comorbilidades
- Terapêutica com sedativos e curarizantes

### Etiologia

A PN pode ser causada por uma grande variedade de microorganismos e pode ser polimicrobiana. O padrão de microorganismos observados varia conforme as instituições e dentro destas mesmas, e está também relacionado com factores inerentes ao próprio hospedeiro.

Os microorganismos mais comuns são: bacilos gram negativos (ex: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*) e coccus gram positivos (Ex: *S. aureus*, *Streptococcus spp.*). A Pneumonia Nosocomial a fungos ou a vírus é muito menos frequente, excepto no doente imunocomprometido.

### Prevenção

Como em qualquer outra infecção, a melhor forma de tratar a PN é preveni-la.

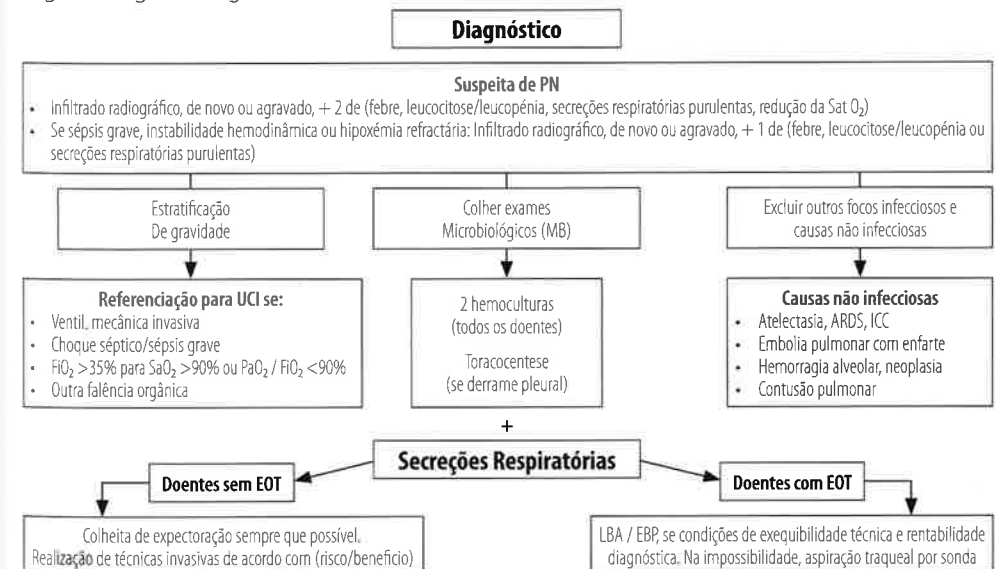
O respeito pelas normas básicas de assépsia na prestação de cuidados, a instituição de Ventilação Mecânica Invasiva apenas em doentes com indicações adequadas e o tratamento atempado das condições que podem conduzir à sua implementação são as medidas preventivas mais eficazes. Existem, no entanto, outras manobras importantes, nomeadamente: descontaminação do tracto respiratório superior (higiene oral adequada com clorhexidina) e do tracto digestivo, prevenção da aspiração (posicionamento correcto do doente com a cabeceira elevada e drenagem/aspiração de secreções subglóticas), utilização de tubos endotraqueais cobertos com prata.

### Abordagem diagnóstica

O estado da arte relativamente às Pneumonias Nosocomiais, diz-nos que após a sua suspeição clínica os objectivos são:

- Confirmação diagnóstica
- Estratificação da gravidade
- Obtenção de amostras adequadas para exame bacteriológico
- Prescrição de ABT precoce e adequada

Assim, a sua abordagem diagnóstica deve basear-se em critérios clínicos/microbiológicos e seguir o seguinte algoritmo:



## Abordagem terapêutica

A escolha da antibioterapia deve fazer-se tendo em conta os seguintes factores:

- Terapêutica antibiótica anterior;
- **Flora da Instituição/Unidade em causa:** Microorganismos prevalentes e suas sensibilidades/resistências;
- Comorbilidades associadas;
- Dados microbiológicos disponíveis;
- Factores de Risco para infecção por microorganismos multiresistentes (Quadro I).

### Quadro I Antibioterapia da PN

Factores de risco para Microorganismos Multirresistentes (MMR)

AB concentração dependente (AUC/CIM dependente)

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	MRSA	<i>Acinetobacter baumannii</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonia tardia</li> <li>• ABT prévia</li> <li>• Imunossupressão (incluindo corticoterapia)</li> <li>• Alt. estruturais pulmonares, incluindo DPOC grave (FEV1 &gt;30% teórico)</li> <li>• Elevada prevalência de infecção por pseudomonas no serviço ou UCI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonia tardia</li> <li>• ABT prévia</li> <li>• Imunossupressão (incluindo corticoterapia)</li> <li>• Alt. estruturais pulmonares, incluindo DPOC grave (FEV1 &gt;30% teórico)</li> <li>• Elevada prevalência de infecção por MRSA no serviço ou UCI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonia tardia</li> <li>• ABT prévia</li> <li>• Elevada prevalência por acinetobacter no serviço ou UCI</li> </ul>

A existência ou não destes factores de risco, vai condicionar a terapêutica empírica da PN

Após ponderados estes factores a **abordagem terapêutica empírica** da Pneumonia Nosocomial deve obedecer ao seguinte algoritmo: *ver página ao lado.*

### Algumas especificidades da antibioterapia a administrar

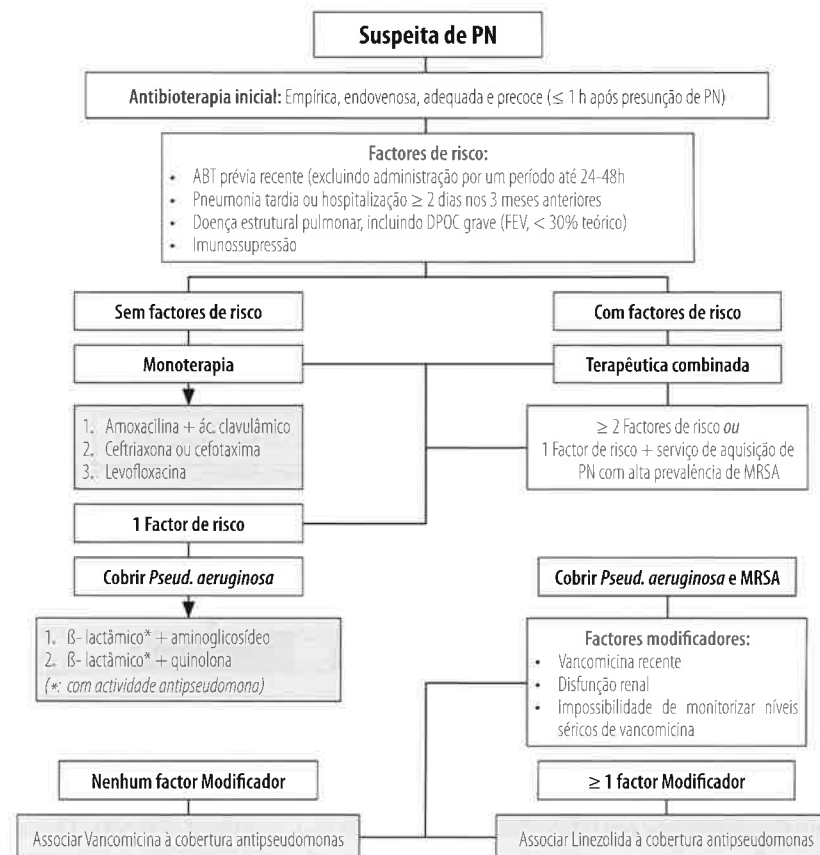
- Amoxicilina-Ácido Clavulânico 2.2 g ev 8/8 horas
- Ceftriaxone 2 g ev 12/12 horas
- Cefotaxime 8-12 gr/dia ev
- Levofloxacina 750 mg ev/dia
- Beta-Lactâmicos com actividade anti-pseudomonas:
  - Cefatzidima 2 g ev 8/8 horas
  - Cefpime 2 gr ev 8/8 horas
  - Imipenem 500 mg ev 6/6 horas (CI se risco de convulsões)\*
  - Meropenem 1 gr ev 8/8 horas\*

\* Administrar em perfusão durante uma hora na PN Intra-hospitalar e associada aos cuidados de saúde e durante 4 horas na PN associada ao ventilador

- Piperacilina-Tazobactam 4,5 g ev 6/6 horas
- Ciprofloxacina 400 mg ev 8/8 horas
- Aminoglicosídeos
  - Gentamicina ou Tobramicina 7 mg/Kg/dia ev
  - Amicacina 20 mg/Kg/dia ev

## Antibioterapia da PN

### Abordagem terapêutica inicial

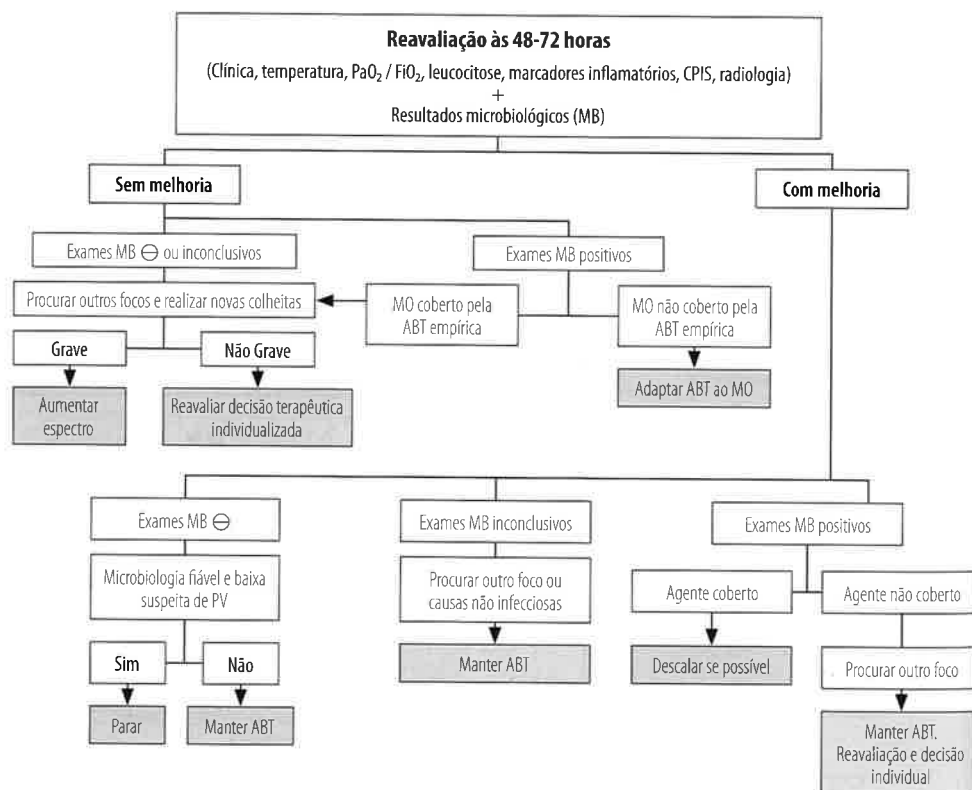


- Vancomicina 15-20 mg/kg ev cada 8 a 12 horas
  - **Objectivo:** concentração alvo de 15-20 mg/L
  - **Doentes graves:** Dose de carga de 25-30 mg/Kg
- Linezolida 600 mg ev 12/12 horas

A **reavaliação clínica e microbiológica** deve ser feita 48 a 72 horas após o início da antibioterapia empírica e deve seguir o seguinte algoritmo: *ver página seguinte.*

Sempre que possível, dependendo dos dados bacteriológicos disponíveis e da resposta clínica à antibioterapia em curso, deve ser realizada **descalação terapêutica**.

A **duração da antibioterapia** depende da resposta clínica.

**Antibioterapia da PN****Reavaliação clínica e MB**

Na maioria dos doentes com infecções não complicadas e com boa resposta à terapêutica em curso, pode ser suficiente uma terapêutica de curta duração (7 dias).

Nos doentes com resposta clínica favorável à terapêutica de associação com Aminoglicosídeos, estes devem ser suspensos ao 5º de tratamento.

Em doentes com infecção por bacilos gram negativos não fermentadores (*Pseudomonas spp*, *Acinetobacter spp*) e por *Legionella* a terapêutica deve ser prolongada por 10 a 15 dias. Todas as PN devem ser tratadas inicialmente por **via endovenosa**. Nos doentes com resposta clínica favorável, via entérica funcionante e fármaco com formulação oral eficaz disponível, deve ser iniciada administração por **via oral** precocemente.

**Referências de Suporte:**

- Froes F, Paiva JA, Amaro P, Baptista JP, Brum G, Bento H, Duarte P, et al. Documento de consenso sobre Pneumonia Nosocomial da Sociedade Portuguesa de Pneumologia e Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos. Revista Portuguesa de Pneumologia, 2007;13(3).

- Consenso Brasileiro de Pneumonias em adultos imunocompetentes. Parte 2 – Pneumonia Nosocomial.
- Directizes Brasileiras para tratamento das Pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica, 2007.
- American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America, Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:388.
- Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, et al. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. Chest, 2005;128:3854.
- Paterson DL. The epidemiological profile of infections with multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species. Clin Infect Dis, 2006;43 Suppl 2:S43.
- Zilberberg MD, Shorr AF, Micek ST, et al. Antimicrobial therapy escalation and hospital mortality among patients with health-care-associated pneumonia: a single-center experience. Chest. 2008;134:963.
- Ferrer M, Liapikou A, Valencia M, et al. Validation of the American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America guidelines for hospital-acquired pneumonia in the intensive care unit. Clin Infect Dis, 2010;50:945.
- Seymann GB, Di Francesco L, Sharpe B, et al. The HCAP gap: differences between self-reported practice patterns and published guidelines for health care-associated pneumonia. Clin Infect Dis, 2009;49:1868.
- Venditti M, Falcone M, Corrao S, et al. Outcomes of patients hospitalized with community-acquired, health care-associated, and hospital-acquired pneumonia. Ann Intern Med, 2009;150:19.
- Nachtigall I, Tamarkin A, Tafelski S, et al. Impact of adherence to standard operating procedures for pneumonia on outcome of intensive care unit patients. Crit Care Med, 2009;37:159.
- Kett DH, Cano E, Quartin AA, et al. Implementation of guidelines for management of possible multidrug-resistant pneumonia in intensive care: an observational, multicentre cohort study. Lancet Infect Dis. 2011;11:181.
- Ewig S. Nosocomial pneumonia: de-escalation is what matters. Lancet Infect Dis, 2011;11:155.
- Kollef MH. Health care-associated pneumonia: perception versus reality. Clin Infect Dis, 2009;49:1875.
- Murri R, De Pascale G. The challenge of identifying resistant-organism pneumonia in the emergency department: still navigating on the erie canal? Clin Infect Dis, 2012;54:199.
- Ewig S, Welte T, Torres A. Is healthcare-associated pneumonia a distinct entity needing specific therapy? Curr Opin Infect Dis, 2012;25:166.
- Chalmers JD, Taylor JK, Singanayagam A, et al. Epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes in health care-associated pneumonia: a UK cohort study. Clin Infect Dis, 2011;53:107.
- Shorr AF, Zilberberg MD, Reichley R, et al. Validation of a clinical score for assessing the risk of resistant pathogens in patients with pneumonia presenting to the emergency department. Clin Infect Dis, 2012;54:193.
- Aliberti S, Di Pasquale M, Zanaboni AM, et al. Stratifying risk factors for multidrug-resistant pathogens in hospitalized patients coming from the community with pneumonia. Clin Infect Dis, 2012;54:470.
- Beardsley JR, Williamson JC, Johnson JW, et al. Using local microbiologic data to develop institution-specific guidelines for the treatment of hospital-acquired pneumonia. Chest, 2006;130:787.
- Kollef MH, Morrow LE, Niederman MS, et al. Clinical characteristics and treatment patterns among patients with ventilator-associated pneumonia. Chest, 2006;129:1210.
- Rubinstein E, Kollef MH, Nathwani D. Pneumonia caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis, 2008;46 Suppl 5:S378.
- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. Clin Infect Dis, 2011.

- Kalil AC, Murthy MH, Hermesen ED, et al. Linezolid versus vancomycin or teicoplanin for nosocomial pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2010;38:1802.
- Walkey AJ, O'Donnell MR, Wiener RS. Linezolid vs glycopeptide antibiotics for the treatment of suspected methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest*. 2011;139:1148.
- Rybak MJ, Lomaestro BM, Rotschafer JC, et al. Vancomycin therapeutic guidelines: a summary of consensus recommendations from the infectious diseases Society of America, the American Society of Health-System Pharmacists, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Clin Infect Dis*. 2009;49:325.
- Rybak M, Lomaestro B, Rotschafer JC, et al. Therapeutic monitoring of vancomycin in adult patients: a consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66:82.
- Wunderink RG, Niederman MS, Kollef MH, et al. Linezolid in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia: a randomized, controlled study. *Clin Infect Dis*. 2012;54:621.
- Moise PA, Forrest A, Bhavnani SM, et al. Area under the inhibitory curve and a pneumonia scoring system for predicting outcomes of vancomycin therapy for respiratory infections by *Staphylococcus aureus*. *Am J Health Syst Pharm*. 2000;57 Suppl 2:S4.
- Hidayat LK, Hsu DI, Quist R, et al. High-dose vancomycin therapy for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: efficacy and toxicity. *Arch Intern Med*. 2006;166:2138.
- Jeffers MN, Isakow W, Doherty JA, et al. Predictors of mortality for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* health-care-associated pneumonia: specific evaluation of vancomycin pharmacokinetic indices. *Chest*. 2006;130:947.
- Haque NZ, Zuniga LC, Peyrani P, et al. Relationship of vancomycin minimum inhibitory concentration to mortality in patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* hospital-acquired, ventilator-associated, or health-care-associated pneumonia. *Chest*. 2010;138:1356.
- Moise PA, Sakoulas G, Forrest A, Schentag JJ. Vancomycin in vitro bactericidal activity and its relationship to efficacy in clearance of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007;51:2582.
- Mohr JF, Murray BE. Point: Vancomycin is not obsolete for the treatment of infection caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis*. 2007;44:1536.
- Kuti JL, Kiffer CR, Mendes CM, Nicolau DP. Pharmacodynamic comparison of linezolid, teicoplanin and vancomycin against clinical isolates of *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci collected from hospitals in Brazil. *Clin Microbiol Infect*. 2008;14:116.
- Bernardo K, Pakulat N, Fleer S, et al. Subinhibitory concentrations of linezolid reduce *Staphylococcus aureus* virulence factor expression. *Antimicrob Agents Chemother*. 2004;48:546.
- Stevens DL, Ma Y, Salmi DB, et al. Impact of antibiotics on expression of virulence-associated exotoxin genes in methicillin-sensitive and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Dis*. 2007;195:202.
- Fagon J, Patrick H, Haas DW, et al. Treatment of gram-positive nosocomial pneumonia. Prospective randomized comparison of quinupristin/dalfopristin versus vancomycin. Nosocomial Pneumonia Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:753.
- <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm224370.htm> (Accessed September 2, 2010).
- Freire AT, Melnyk V, Kim MJ, et al. Comparison of tigecycline with imipenem/cilastatin for the treatment of hospital-acquired pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2010;68:140.
- Astella Pharma US, Inc. VIBATIV (telavancin for injectio) – critical shortage. <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/DrugShortages/UCM284108.pdf> (Accessed on June 13, 2012).

- Aarts MA, Hancock JN, Heyland D, et al. Empiric antibiotic therapy for suspected ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*. 2008;36:108.
- Heyland DK, Dodek P, Muscedere J, et al. Randomized trial of combination versus monotherapy for the empiric treatment of suspected ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2008;36:737.
- Magnotti LJ, Schroepel TJ, Clement LP, et al. Efficacy of monotherapy in the treatment of *Pseudomonas* ventilator-associated pneumonia in patients with trauma. *J Trauma*. 2009;66:1052.
- Chow JW, Fine MJ, Shlaes DM, et al. Enterobacter bacteremia: clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med*. 1991;115:585.
- Rea-Neto A, Niederman M, Prokocimer P, et al. Efficacy and safety of intravenous doripenem versus piperacillin/tazobactam in nosocomial pneumonia [Abstract L-731]. 47th Interscience Conference of Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Sept 2007, Chicago.
- Chastre J, Wunderink R, Prokocimer P, et al. Efficacy and safety of intravenous infusion of doripenem versus imipenem in ventilator-associated pneumonia: a multicenter, randomized study. *Crit Care Med*. 2008;36:1089.
- Giamarellos-Bourboulis EJ, Pechère JC, Routsis C, et al. Effect of clarithromycin in patients with sepsis and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008;46:1157.
- McKenzie C. Antibiotic dosing in critical illness. *J Antimicrob Chemother*. 2011;66 Suppl 2:ii25.
- Lodise TP Jr, Lomaestro B, Drusano GL. Piperacillin-tazobactam for *Pseudomonas aeruginosa* infection: clinical implications of an extended-infusion dosing strategy. *Clin Infect Dis*. 2007;44:357.
- Nicasio AM, Eagye KJ, Nicolau DP, et al. Pharmacodynamic-based clinical pathway for empiric antibiotic choice in patients with ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care*. 2010;25:69.
- Drusano GL. Prevention of resistance: a goal for dose selection for antimicrobial agents. *Clin Infect Dis*. 2003;36:S42.
- Kim A, Sutherland CA, Kuti JL, Nicolau DP. Optimal dosing of piperacillin-tazobactam for the treatment of *Pseudomonas aeruginosa* infections: prolonged or continuous infusion? *Pharmacotherapy*. 2007;27:1490.
- Shea KM, Cheatham SC, Smith DW, et al. Comparative pharmacodynamics of intermittent and prolonged infusions of piperacillin/tazobactam using Monte Carlo simulations and steady-state pharmacokinetic data from hospitalized patients. *Ann Pharmacother*. 2009;43:1747.
- Crandon JL, Ariano RE, Zelenitsky SA, et al. Optimization of meropenem dosage in the critically ill population based on renal function. *Intensive Care Med*. 2011;37:632.
- Lee LS, Kinzig-Schippers M, Nafziger AN, et al. Comparison of 30-min and 3-h infusion regimens for imipenem/cilastatin and for meropenem evaluated by Monte Carlo simulation. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2010;68:251.
- Kwa AL, Loh C, Low JG, et al. Nebulized colistin in the treatment of pneumonia due to multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis*. 2005;41:754.
- Michalopoulos A, Fotakis D, Vitzili S, et al. Aerosolized colistin as adjunctive treatment of ventilator-associated pneumonia due to multidrug-resistant Gram-negative bacteria: a prospective study. *Respir Med*. 2008;102:407.
- Luyt CE, Combes A, Nieszkowska A, et al. Aerosolized antibiotics to treat ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. 2009;22:154.
- Czosnowski QA, Wood GC, Magnotti LJ, et al. Adjunctive aerosolized antibiotics for treatment of ventilator-associated pneumonia. *Pharmacotherapy*. 2009;29:1054.
- Rattanaumpawan P, Lorsutthitham J, Ungprasert P, et al. Randomized controlled trial of nebulized colistimethate sodium as adjunctive therapy of ventilator-associated pneumonia caused by Gram-negative bacteria. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65:2645.
- Lesho E. Role of inhaled antibacterials in hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2005;3:445.

- Kofteridis DP, Alexopoulou C, Valachis A, et al. Aerosolized plus intravenous colistin versus intravenous colistin alone for the treatment of ventilator-associated pneumonia: a matched case-control study. *Clin Infect Dis*. 2010; 51:1238.
- Paterson DL, Rogers BA. How soon is now? The urgent need for randomized, controlled trials evaluating treatment of multidrug-resistant bacterial infection. *Clin Infect Dis*. 2010;51:1245.
- Lu Q, Yang J, Liu Z, et al. Nebulized ceftazidime and amikacin in ventilator-associated pneumonia caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:106.
- Chastre J, Wolff M, Fagon JY, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA*. 2003;290:2588.
- Combes A, Luyt CE, Fagon JY, et al. Impact of methicillin resistance on outcome of *Staphylococcus aureus* ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:786.
- Pugh R, Grant C, Cooke RP, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;CD007577.
- Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, et al. Experience with a clinical guideline for the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2001;29:1109.
- Singh N, Rogers P, Atwood CW, et al. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:505.
- Melsen WG, Rovers MM, Koeman M, Bonten MJ. Estimating the attributable mortality of ventilator-associated pneumonia from randomized prevention studies. *Crit Care Med*. 2011;39:2736.
- Rello J, Rué M, Jubert P, et al. Survival in patients with nosocomial pneumonia: impact of the severity of illness and the etiologic agent. *Crit Care Med*. 1997;25:1862.
- Kollef MH. Inadequate antimicrobial treatment: an important determinant of outcome for hospitalized patients. *Clin Infect Dis*. 2000;31 Suppl 4:S131.
- Celis R, Torres A, Gatell JM, et al. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest*. 1988;93:318.
- Iregui M, Ward S, Sherman G, et al. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2002;122:262.
- Kollef KE, Schramm GE, Wills AR, et al. Predictors of 30-day mortality and hospital costs in patients with ventilator-associated pneumonia attributed to potentially antibiotic-resistant gram-negative bacteria. *Chest*. 2008;134:281.
- Leroy O, Meybeck A, d'Escrivan T, et al. Impact of adequacy of initial antimicrobial therapy on the prognosis of patients with ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2003;29:2170.
- Luna CM, Aruj P, Niederman MS, et al. Appropriateness and delay to initiate therapy in ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2006;27:158.
- Mirsaeidi M, Peyrani P, Ramirez JA, Improving Medicine through Pathway Assessment of Critical Therapy of Hospital-Acquired Pneumonia (IMPACT-HAP) Investigators. Predicting mortality in patients with ventilator-associated pneumonia: The APACHE II score versus the new IBMP-10 score. *Clin Infect Dis*. 2009;49:72.

## Punção Lombar

Elaborado por: Grupo Dinamizador da Qualidade

### Descrição

A punção lombar é uma técnica invasiva com indicações precisas e com algumas complicações possíveis associadas. É necessário, antes da sua execução, explicar ao doente ou representante legal (se doente incapacitado) o motivo pelo qual se pretende realizar esta técnica e quais as possíveis complicações que daí podem advir. É necessário que o doente assine o consentimento informado e esclarecido antes do início da técnica. O médico deve certificar-se de que o doente, antes de assinar, compreendeu o que lhe foi explicado, e dar-lhe a oportunidade de colocar as questões que entender para o seu esclarecimento.

### Indicações

#### Suspeita de:

- Meningite
- Encefalite
- Sífilis terciária
- Vasculite do SNC
- Linfoma do Sistema Nervoso Central (SNC)
- Leucemia meníngea
- Carcinomatose meníngea
- Síndrome de Guillain-Barré
- Alterações desmielinizantes agudas
- Esclerose múltipla
- Síndromes paraneoplásicas
- Hemorragia subaracnoideia (apenas após TC-CE normal)

### Estadiamento de Linfoma não-Hodgkin de alto grau

#### Alterações neurológicas inexplicadas

- Convulsões
- Hipertensão intracraniana idiopática
- Polineuropatia
- Demência (em casos seleccionados)
- Alteração do nível de consciência

#### Indicações controversas

- Acidentes vasculares cerebrais agudos (para identificação dos hemorrágicos).
- Doente com serologia positiva para sífilis, mas assintomático (para exclusão de neurosífilis assintomática).

**Técnica diagnóstica ou terapêutica em algumas situações**

- Anestesia espinal.
- Administração de quimioterapia intratecal.
- Administração de antibioterapia intratecal.
- Injeção de contraste para a mielografia ou cisternografia.

**Contra-indicações****Contra-indicações absolutas**

- Hipertensão intracraniana.

**Contra-indicações relativas**

- Diátese hemorrágica grave.
- Infecção dos tecidos moles no local a punccionar.

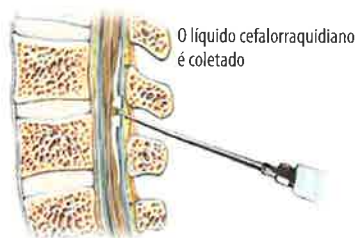
**Antes do exame**

- Preparar psicologicamente o doente.
- Preparar o material (Anexo I).

**Técnica**

- Efectuar o exame do fundo ocular e, no caso de haver sinais de hipertensão intracraniana, deve efectuar-se TC-CE antes da punção lombar.
- Posicionar o doente em decúbito lateral, com a coluna vertebral flectida.
- Identificar o espaço intervertebral L4-L5 (linha imaginária que une as cristas ilíacas).
- Proceder à desinfecção da pele, com solução povidona-iodina.
- Anestesiar a pele e tecido celular subcutâneo com solução de lidocaína a 1 ou 2%; Alternativamente, utilizar um anestésico local em *spray*.
- Introduzir suavemente a agulha de punção lombar no espaço L4-L5 com o bixel orientado superiormente e na posição horizontal, com uma ligeira inclinação cefálica. Ao penetrar na dura-máter sentir-se-á uma redução na resistência (Figura 1).
- Medir a pressão de abertura (Normal: 100-200 mmHg).
  - Se a pressão estiver elevada, pedir ao doente para relaxar e assegurar-se de que não há compressão abdominal ou que o doente não está a conter a respiração.

**Figura 1**  
**Introdução da agulha de punção**



- Se a pressão estiver muito elevada, remover apenas 5 mL de LCR e retirar imediatamente a agulha de punção.
- Colher entre 5 a 10 mL de líquido em 3 recipientes adequados (tubos de ensaio ou frascos esterilizados) (Figura 1).
- Medir a pressão de encerramento, remover o manómetro e recolocar o estilete antes de retirar a agulha de punção. Pressionar o local da punção com gaze esterilizada, durante alguns minutos.
- Orientar o doente para permanecer na posição horizontal durante cerca de 4 horas para evitar cefaleias após a punção (causadas pela perda de líquido pelo local da punção).
- Enviar os recipientes para análise laboratorial.
  - **Tubo 1:** proteínas, glicose.
  - **Tubo 2:** coloração Gram, pós-centrifugação.
  - **Tubo 3:** contagem celular total e diferencial.
- Considerar testes adicionais (quando indicado).
  - Culturas bacterianas.
  - Pesquisa de antígeno de *Cryptococcus* em doentes imunodeprimidos.
  - Imuno-electroforese contra-corrente (para detecção de antígenos da *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, em doentes com coloração de Gram inconclusiva.
  - Detecção de mielina (no diagnóstico da esclerose múltipla).
  - Pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes, culturas de fungos e vírus, entre outras.
  - Pesquisa de BK por PCR (*polymerase chain reaction*). Os métodos bacteriológicos, como os culturais por exemplo, podem demorar 6 a 8 semanas. Pesquisa de *Herpes simplex* por PCR.

**Cuidados gerais**

- Explicar ao doente o procedimento.
- Posicionar o doente de acordo com a opinião do médico sobre a posição mais adaptada à situação clínica do doente.

**Decúbito lateral**

Colocar o doente em decúbito lateral, de costas para o médico, com uma almofada por baixo da cabeça e flectindo os joelhos e a cabeça, em posição fetal.

É importante respeitar os 3 elementos-chave:

1. Posição fetal, para atingir a máxima flexão lombar, abrindo os espaços intervertebrais.
2. Manter a coluna do doente próxima e paralela à borda da cama.
3. Manter a linha formada pelo plano dos ombros e da bacia perpendicular ao plano da cama.

**Sentado**

Doente sentado de costas para o médico, de preferência na beira da cama com os pés pendentes, a cabeça e o tronco flectidos para a frente, apoiando os braços sobre uma mesa ou à volta de uma almofada.



**Durante o exame**

- Pedir ao doente para respirar calmamente, não falar e não se mexer.
- Ajudar o doente a manter a posição.
- Observar a reacção do doente.

**No final do exame**

- Colocar 20 gotas (2-3 ml) em cada um dos 3 frascos esterilizados.
- Desinfectar e fazer penso compressivo no local da punção (evita a perda de LCR pelo orifício de punção).
- Manter o doente em decúbito durante 3-4 horas após o exame (para minimizar o risco de cefaleias após a punção).
- Identificar e enviar imediatamente os frascos para o laboratório (se não forem imediatamente transportados, ficam no frigorífico entretanto).

**Complicações**

- Cefaleia pós-punção (10-25% dos casos).
- Hemorragia no local da punção (20%).
- Parestesias dolorosas por irritação das raízes nervosas (13%).

**Em menos de 1% dos casos**

- Parestesia e dor persistentes nos membros inferiores.
- Hematoma (epidural, subdural, subaracnoideu).
- Infecção local (empiema subdural ou epidural).
- Paralisias transitórias de pares cranianos (por remoção de grandes volumes de líquido).
- Ruptura do núcleo pulposo.
- Formação tardia de tumores epidermóides intra-espinhais.
- Síncope vaso-vagal.
- Herniação das amígdalas cerebrais.

**Referências de Suporte:**

- Quincke HL. Lumbar puncture. In: Church A. Editor. Diseases of the nervous system. New York: Appleton; 1909, p. 223.
- Scott M, Stones J, Payne N. Antiseptic solutions for central neuraxial blockade: which concentration of chlorhexidine in alcohol should we use? Br J Anaesth. 2009;103:456; author reply 456.
- Hebl JR. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2006; 31:311.
- Arendt KW, Segal S. Present and emerging strategies for reducing anesthesia-related maternal morbidity and mortality. Curr Opin Anaesthesiol. 2009;22:330.
- Greenberg BM, Williams MA. Infectious complications of temporary spinal catheter insertion for diagnosis of adult hydrocephalus and idiopathic intracranial hypertension. Neurosurgery. 2008;62:431.
- Sakuragi T, Yanagisawa K, Dan K. Bactericidal activity of skin disinfectants on methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Anesth Analg. 1995;81:555.
- Ellenby MS, Tegtmeyer K, Lai S, Braner DA. Videos in clinical medicine. Lumbar puncture. N Engl J Med. 2006;355:e12.

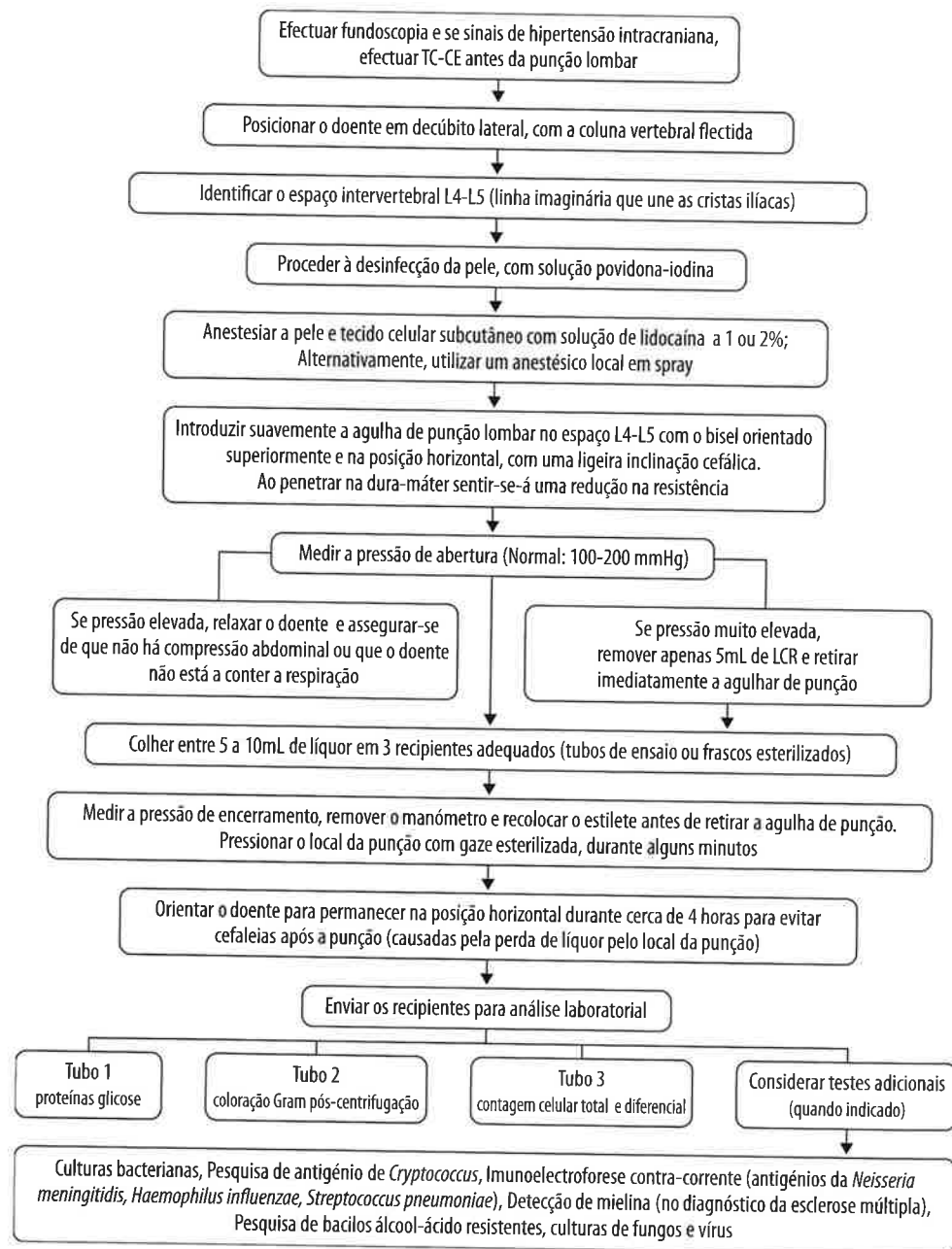
- Agrawal D. Lumbar puncture. N Engl J Med. 2007;356:424; author reply 425.
- Baxter AL, Fisher RG, Burke BL, et al. Local anesthetic and stylet styles: factors associated with resident lumbar puncture success. Pediatrics. 2006;117:876.
- Thoennissen J, Herkner H, Lang W, et al. Does bed rest after cervical or lumbar puncture prevent headache? A systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2001;165:1311.
- Sudlow C, Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev. 2002;CD001790.
- Gorelick PB, Biller J. Lumbar puncture. Technique, indications, and complications. Postgrad Med. 1986;79:257.
- Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. The diagnostic spinal tap. Ann Intern Med. 1986;104:880.
- Vermeulen M, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990;53:365.
- Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, et al. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989;52:826.
- Marton KI, Gean AD. The spinal tap: a new look at an old test. Ann Intern Med. 1986;104:840.
- Sternbach G. Lumbar puncture. J Emerg Med. 1985;2:199.
- Ruff RL, Dougherty JH Jr. Complications of lumbar puncture followed by anticoagulation. Stroke. 1981;12:879.
- Baer ET. Post-dural puncture bacterial meningitis. Anesthesiology. 2006;105:381.
- Swartz MN, Dodge PR. Bacterial meningitis – A review of selected aspects. I. General clinical features, Special problems and unusual meningeal reactions mimicking bacterial meningitis. N Engl J Med. 1965;272:898.
- Domingo P, Mancebo J, Blanch L, et al. Iatrogenic streptococcal meningitis. Clin Infect Dis. 1994;19:356.
- Gelfand MS, Abolnik IZ. Streptococcal meningitis complicating diagnostic myelography: three cases and review. Clin Infect Dis. 1995;20:582.

**Anexo I  
Material**

1. Tabuleiro
2. Balde de lixo
3. Cápsula esterilizada
4. Material para técnica estéril (Luvas, Bata)
5. Material para esterilização da pele
  - Campo de tratamento nº 1
  - Solução dérmica iodada (Betadine®, por exemplo)
6. Campo esterilizado
7. Se for necessária anestesia
  - Xilocaína a 2% ou lidocaína a 1%
  - Seringas de 5ml
  - Agulhas de 25 ou 27G
8. Compressas esterilizadas 10x10
9. Agulha de punção lombar de 20 ou 22G
10. Material para colheita de líquido (LCR)
  - ➔ envio imediato ao laboratório
  - 3 frascos esterilizados numerados
11. Adesivo e pensos rápidos
12. Manómetro



### Algoritmo Técnica da Punção Lombar



## Sepsis e Choque Séptico

Elaborado por: Rafael Nascimento

As definições da Sepsis desenvolvidas em 1991 têm sido alvo de revisão ao longo dos tempos com a última revisão a ser feita no ano 2016, com base nesta Sepsis é definida como uma disfunção de órgãos com risco de vida causada por uma resposta desregulada do doente à infeção. Esta nova definição salienta a primazia da resposta não homeostática do hospedeiro à infeção, a potencial letalidade que é considerada em excesso numa infeção e a necessidade de reconhecimento urgente. Mesmo um grau modesto de disfunção de órgão na suspeita de uma infeção está associado a uma mortalidade intra-hospitalar de 10%. A gravidade da disfunção de órgão pode ser quantificada através do *score Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)*, em contexto de unidades de cuidados intensivos (UCI). Este *score* tem como intuito caracterizar clinicamente um doente séptico. O *score* SOFA avalia 6 sistemas (Anexo I). Uma disfunção de órgão é representada por uma alteração do *score* SOFA de

### Anexo I Score SOFA

Score					
Sistema	0	1	2	3	4
<b>Respiratório</b>					
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , mmHg	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte respiratório	< 100 com suporte respiratório
<b>Coagulação</b>					
Plaquetas, x10 <sup>3</sup> /μL	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Hepático</b>					
Bilirrubina, mg/dL	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 12,0	> 12,0
<b>Cardiovascular</b>					
	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ou dobutamina (qualquer dose)*	Dopamina 5,1-15 ou epinefrina ≤ 0,1 ou norepinefrina ≤ 0,1*	Dopamina ≥ 15 ou epinefrina > 0,1 ou norepinefrina > 0,1*
<b>SNC</b>					
Score de Glasgow	15	14 - 13	12 - 10	9 - 6	< 6
<b>Renal</b>					
Creatinina, mg/dL	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9	> 5,0
Débito Urinário, mL/d				< 500	< 200

Abreviaturas: PaO<sub>2</sub> = Pressão parcial de oxigénio; FiO<sub>2</sub> = Fração inspirada de oxigénio; PAM = Pressão Arterial Média.

\*: Doses de catecolaminas são administradas em μg/Kg/min por pelo menos uma hora.

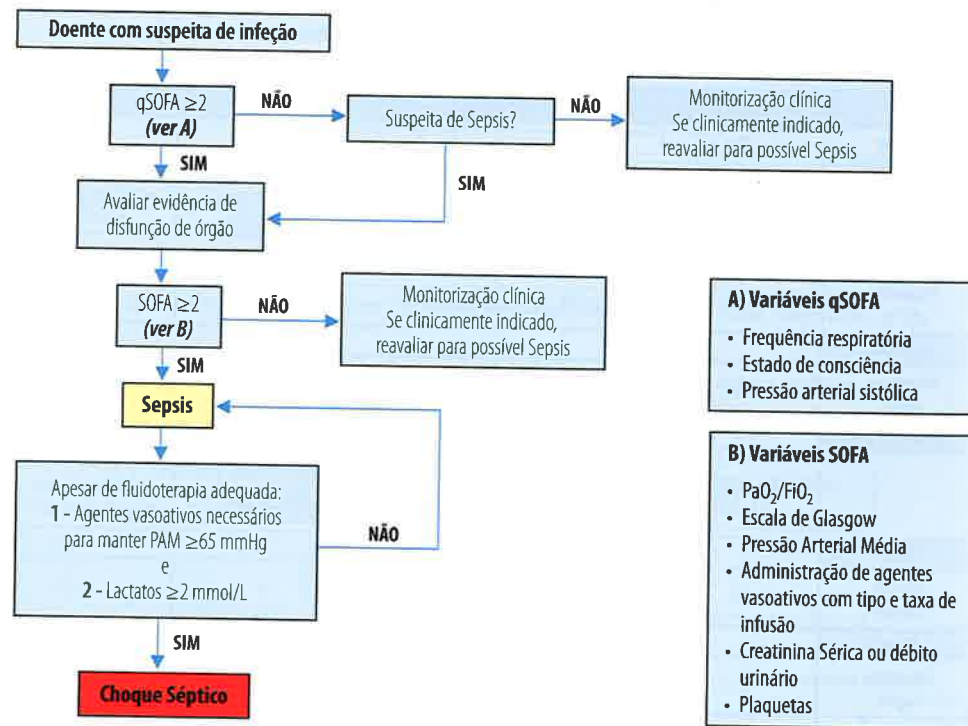
base  $\geq 2$ , tendo em atenção que o score de base deve ser assumido como zero, a menos que o doente tenha disfunção de órgão (aguda ou crónica) pré-existente antes do início da infeção. O score não é possível ser avaliado na hora pois é necessário análises, contudo tem a vantagem de poder ser avaliado retrospectivamente. Doentes que tenham um score SOFA  $\geq 2$  têm um risco de mortalidade geral de aproximadamente 10% na população geral do hospital com infeção presumida.

O score quick SOFA (qSOFA) foi introduzido na última atualização das definições de Sepsis, tendo como vantagem uma validade preditiva semelhante à do score SOFA fora das UCI.

O qSOFA baseia-se em 3 variáveis, nomeadamente:

- Alteração do estado de consciência (*Glasgow Score*  $\leq 14$ )
- Pressão arterial sistólica  $< 100$  mmHg
- Frequência respiratória  $\geq 22$  cpm

### Algoritmo



O SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) deve ser assumido como zero, exceto se o doente tenha disfunção orgânica (aguda ou crónica) pré-existente antes do início da infeção. PAM = Pressão Arterial Média.

É necessário estarem presentes duas das três variáveis acima descritas, uma vez que são dados clínicos que se conseguem obter facilmente no leito do doente. Este score permite identificar de forma simples os doentes com suspeita de infeção que são mais prováveis de virem a ter um prognóstico mau.

Em contexto hospitalar existe uma relação entre scores de qSOFA e SOFA, no sentido que este primeiro permite no fundo suspeitar de uma Sepsis e o segundo permite a confirmação desta.

A definição de Choque Séptico sofreu também uma revisão englobando o Choque Séptico num subgrupo da Sepsis na qual as anomalias circulatórias e metabólicas são graves o suficiente para aumentar substancialmente a mortalidade.

Doentes com Choque Séptico são identificados por dois critérios:

- Hipotensão persistente necessitando agentes vasoativos para manter uma Pressão Arterial Média  $\geq 65$  mmHg
- Nível de lactato  $> 2$  mmol/L (18 mg/dL) apesar de reposição de volume adequada

Perante um Choque Séptico a mortalidade hospitalar atinge os 40%.

Apresenta-se um esquema com os critérios clínicos usados na identificação dos doentes com Sepsis e Choque Séptico que correlaciona toda a informação descrita neste protocolo (ver Algoritmo).

### Referência de Suporte:

- Singer Mervyn, Deustchman Clifford, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis – 3), JAMA, 2016;315(8):801-810.

## Síncope – Abordagem no SU e Estudo Etiológico

Elaborado por: João Adriano R. Sousa

### Síncope – Definição e Contextualização

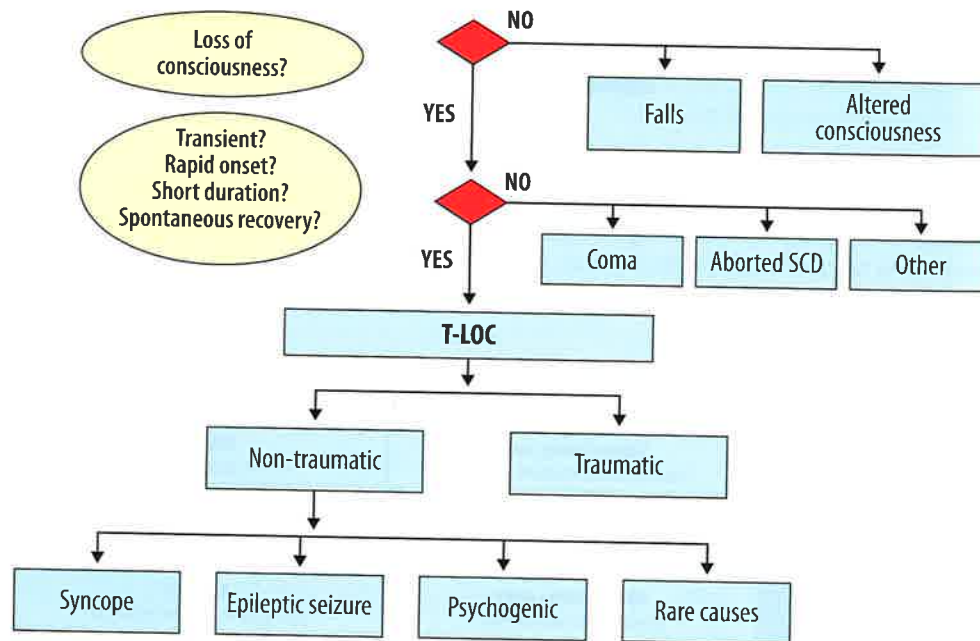
Perda transitória de consciência associada a perda de tônus postural, auto-limitada, de início súbito, curta duração e recuperação espontânea e rápida, cujo mecanismo fisiopatológico assenta na hipoperfusão cerebral global. É uma das várias causas de T-LOC (*transient loss of consciousness*), das quais difere pelas características supramencionadas.

### Síncope – Definição e Contextualização

	Síncope	Crise Epiléptica
<b>Início</b>	Súbito/ <i>fading away</i> (e apenas em ortostatismo/sentado)	Abrupto (e em qualquer posição)
<b>Pródromo</b>	Frequente (“lightheaded”, visão turva, tonturas)	Pouco frequente (mas pode haver aura)
<b>Duração</b>	Curta (~ 15 seg.; 3-30 seg.)	Longa (30 seg. - 5 min.)
<b>Recuperação</b>	Súbito/ <i>fading away</i> (em decúbito, sem sequelas)	Abrupto (com período pós-ictal frequente)
<b>Sintomatologia neurovegetativa</b> (palidez, diaforese, “flushing”)	Frequente	Rara
<b>Outras características</b>	++ identificável um <i>trigger</i> (emocional, ortostatismo, situação)	– Mordedura de língua – Incont. de esfíncteres – Convulsão

Apesar das características tipicamente mencionadas, por vezes, o diagnóstico diferencial com outras formas de alteração do estado de consciência torna-se difícil. A anamnese e exame objectivo assumem assim um papel fundamental na distinção de possíveis causas que mimetizam síncope, mas que não têm por base um mecanismo de hipoperfusão cerebral (vide tabela).

Entidades associadas a alteração do estado de consciência, embora sem relação com hipoperfusão cerebral (≠ Síncope)
Epilepsia Distúrbios metabólicos (hipoglicémia, hipóxia, hiperventilação/hipocapnia) Intoxicação AIT vertebrobasilar
Entidades sem verdadeira perda de consciência associada (≠ Síncope)
Cataplexia Quedas/desequilíbrios Funcionais/psicogénicas/pseudosíncope AIT carotídeo



### Síncope Reflexa (neuro-mediada)

Causa mais frequente de síncope (~50%), sendo particularmente comum nos extremos de vida: jovens e idosos. Define um conjunto de condições em que há um comprometimento dos habituais mecanismos cardiovasculares reflexos, responsáveis pelo tônus circulatório adequado. Assim, perante um determinado *trigger* há vasodilatação inadequada e/ou bradicardia, com hipoperfusão cerebral e síncope. Síncope Vasovagal (VVS), é diagnosticada se precedida de pródromo e precipitada por *stress* emocional/ortostático (IC). Síncope *situacional* é diagnosticada se precipitada por certos *triggers* específicos (ver tabela) (IC).

### Hipotensão e Intolerância Ortostática (HO)

Redução anormal da PAS em ortostatismo. É uma causa rara de síncope no doente jovem (<40A), embora frequente no idoso. Há várias síndromes/formas de HO:

- **"Clássico":** Queda na PAS > 20 mmHg e PAD > 10 mmHg após 3 min de ortostatismo;
- **"Inicial":** Queda súbita > 40 mmHg aquando da transição para ortostatismo, seguida de recuperação rápida da PA, pelo que o período de sintomas é tipicamente curto (<30s);
- **"Delayed/Progressivo":** Redução progressiva e lenta da PA em ortostatismo, fruto da desregulação dos mecanismos reflexos compensatórios, típico do idoso, mais susceptível à redução da pré-carga.
- **POTS (Postural orthostatic tachycardia syndrome):** Subida acentuada de Fc > 30 bpm em ortostatismo, ou para valores superiores a > 120 bpm, com PA instável. Mais frequente em mulheres e perante descondicionamento físico intenso. A sua fisiopatologia permanece por definir.

### Síncope Reflexa (neuro-mediada) (++)

**Vasovagal:**

- Mediada por contexto emocional, dor (p.e.)
- Mediada por stress ortostático

**Situacional:**

- Tosse, espirro
- Estimulação gastrointestinal (engolir, defecar)
- Micção
- Pós-exercício
- Pós-prandial
- Outros (rir, levantar pesos)

**Hipersensibilidade do Seio Carotídeo Atípicas** (sem *trigger* ou de apresentação atípica)

#### Avaliação inicial sugestiva, se:

- Ausência de doença cardíaca
- Longa história de síncope de repetição
- Após estímulo sonoro, doloroso (...)
- Em lugares quentes, muito populosos
- Associada a náuseas e vômitos
- Durante uma refeição/ período pós-prandial
- Síncope à rotação cervical ou estimulação dos seios carotídeos (tumores, colarinho apertado)
- De pé após esforço

### Síncope devido a Hipotensão Ortostática

**Falência autonómica primária:**

- Pura, atrofia multissistémica, Parkinson, demência de corpos Lewy

**Falência autonómica secundária:**

- Diabetes, amiloidose, urémia, lesões medula

**Iatrogénica:**

- Álcool, vasodilatadores, diuréticos, crono/inotrópicos negativos, antidepressivos

**Depleção volume:**

- Desidratação, hemorragia, vômitos, diarreia

#### Avaliação inicial sugestiva, se:

- Relação com ortostatismo
- Relação temporal com introdução ou ajustes posológicos de fármacos vasodepressores/hipotensores
- Em lugares quentes, muito populosos
- História de neuropatia autonómica ou Parkinsonismo

### Síncope de causa Cardíaca

#### Arritmia como causa primária (++):

##### Bradicardia:

- Disfunção do nóculo sinusal
- Perturbação condução AV
- Disfunção de dispositivo implantado


##### Taquicardia:

- Supraventricular / Ventricular

#### Doença estrutural

Valvulopatia, DCI/EAM, HVE, massas intracardíacas (mixomas), derrame pericárdico/ tamponamento cardíaco, anomalias congénitas coronárias, disfunção válvula protésica, outros (TEP, HTP, disseção aórtica) (...)

#### Avaliação inicial sugestiva, se:

- Confirmada doença estrutural cardíaca
- Hx familiar de morte súbita ou canalopatia
- Durante esforço/supino
- ECG anormal
- Palpitações seguidas de síncope
- **Alterações electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmica:** 
- Bloqueio bifascicular
- Perturbação condução IV (QRS ≥ 0.12s)
- BAV 2º grau, Mobitz I
- Bradicardia sinusal assintomática < 50 bpm, pausas sinuais > 3s (na ausência de medicação cronotrópica negativa)
- Taquicardia Ventricular (TV)
- Fenómenos de pré-excitação
- QT longo ou curto
- Repolarização precoce
- Padrão de BCRD com supraST em V1-V3 (Brugada)
- T negativa nas precordiais direitas e ondas épsilon sugestivas de displasia arritmogénica do ventrículo direito (ARVC)
- Onda Q sugestiva de EAM



Síncope *ortostática* é diagnosticada quando ocorre em ortostatismo e é documentada pela medição da PA (prova *active standing*) ou prova de Tilt (*IC*).

### Síncope de Causa Cardíaca

2.ª causa mais comum de síncope, sendo as arritmias a causa mais frequente. As causas estruturais podem estar na origem de síncope quando as necessidades periféricas ultrapassam o débito cardíaco possível (obstrução fixa ou dinâmica – estenose aórtica, mixoma auricular p.e.).

### Avaliação Inicial

- **Anamnese** (síncope vs não síncope – perda súbita, transitória de consciência com perda tônus postural, recuperação rápida e espontânea, sem sequelas?).
- **Exame Objectivo** (incluindo medições seriadas de PA em ortostatismo e exame neurológico).
- **Electrocardiograma** (ECG).
- *Avaliação analítica raramente é útil no diagnóstico etiológico! (reservada para suspeita de distúrbios específicos: EAM, anemia, insuficiência autonómica secundária e diagnóstico diferencial com outras causas de perda transitória de consciência ≠ Síncope).*

### Adicionalmente

- **Massagem do seio carotídeo (>40A):** Põe em evidência hipersensibilidade do seio carotídeo (diagnosticada quando induz síncope na presença de assistolia >3s ou queda na PAS>50 mmHg (*IB*). Indicada em indivíduos com mais de 40 anos, cuja natureza da síncope não seja aparente mesmo após avaliação inicial (*IB*), devendo ser evitada em doentes com história de AIT/AVC nos últimos 3 meses ou sopro carotídeo (*IIIC*).
- **Ecocardiograma:** perante história de doença cardiovascular prévia/doença estrutural (*IB*).
- **Challenge ortostático**

A maior parte das situações por detrás de síncope são benignas e auto-limitadas, no entanto, em alguns casos poderão traduzir situações de maior morbimortalidade (particularmente quando a etiologia subjacente é cardíaca). A anamnese, exame objectivo e ECG permitem diagnosticar a causa subjacente em cerca de 50% dos casos. Em guidelines prévias, havia um importante enfoque no **diagnóstico etiológico no SU**, no entanto, acontece por vezes, mesmo após uma avaliação inicial correcta no SU, a causa permanecer pouco clara. Assim e perante estas situações, o principal foco é na **estratificação de risco** dos doentes, ao diferenciar os doentes que poderão ter alta (baixo risco) daqueles que requererão um processo de investigação etiológico mais aprofundado (alto risco).

### Critérios para elevado risco, devendo motivar internamento e avaliação aprofundada

Doença arterial coronária ou estrutural severa (IC, FE↓ ou EAM prévio)
Características clínicas e electrocardiográficas sugestivas de Síncope arritmica ( <i>vide tabela</i> )
Co-morbilidades importantes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia severa</li> <li>• Distúrbios eletrolíticos</li> </ul>

### Tratamento

Síncope Reflexa	Síncope Ortostática	Síncope Cardíaca
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Educação do doente (<i>IC</i>)</li> <li>– Manobras de contração física isométrica estão indicadas em doentes com pródromo (<i>IB</i>)</li> <li>– <i>Pacing</i> Cardíaco deve ser considerado em: Síndrome do Seio Carotídeo dominante 'cardioinibitório' e síncope reflexa recorrentes em doentes com &gt;40A e resposta cardioinibitória (<i>IIa</i>)</li> <li>– <i>Pacing</i> não está indicado na ausência de reflexo cardioinibitório documentado (<i>IIIC</i>)</li> <li>– B-Bloq não estão indicados (<i>IIIA</i>)</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.º Eliminar as causas reversíveis (fármacos vasoativos, p.e.) e educação do doente</li> <li>2.º Medidas não farmacológicas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reforço hídrico e ingestão salina adequada (<i>IC</i>)</li> <li>• Manobras de contração física poderão ser úteis (<i>IIb</i>)</li> <li>• Meias de compressão podem aumentar retorno venoso (<i>IIb</i>)</li> <li>• Elevação da cabeça no leito (&gt;10°)</li> </ul> </li> <li>3.º Medidas farmacológicas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Midodrina e fludrocortisona podem ser usados como terapêutica adjuvante (<i>IIa</i>)</li> </ul> </li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Pacing</i> Cardíaco:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Doença do nódulo sinusal, &gt;BAV 2.º grau Mobitz II, p.e.</li> </ul> </li> <li>– Ablação via cateter:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arritmias SV ou ventriculares sintomáticas e com correlação electrocardiográfica na ausência de doença estrutural</li> </ul> </li> <li>– Antiarrítmicos:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Na síncope por fibrilhação auricular (Fa) ou outras (TSV ou TV) quando ablação não disponível</li> </ul> </li> <li>– Cardioversor desfibrilhador-implantável (CDI):               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Na TV com doença estrutural, EAM prévio ou canalopatias</li> </ul> </li> </ul>

Fonte: Graus de evidência segundo Guidelines for the diagnosis and management of syncope, ESC (2009)

### Mensagens Finais

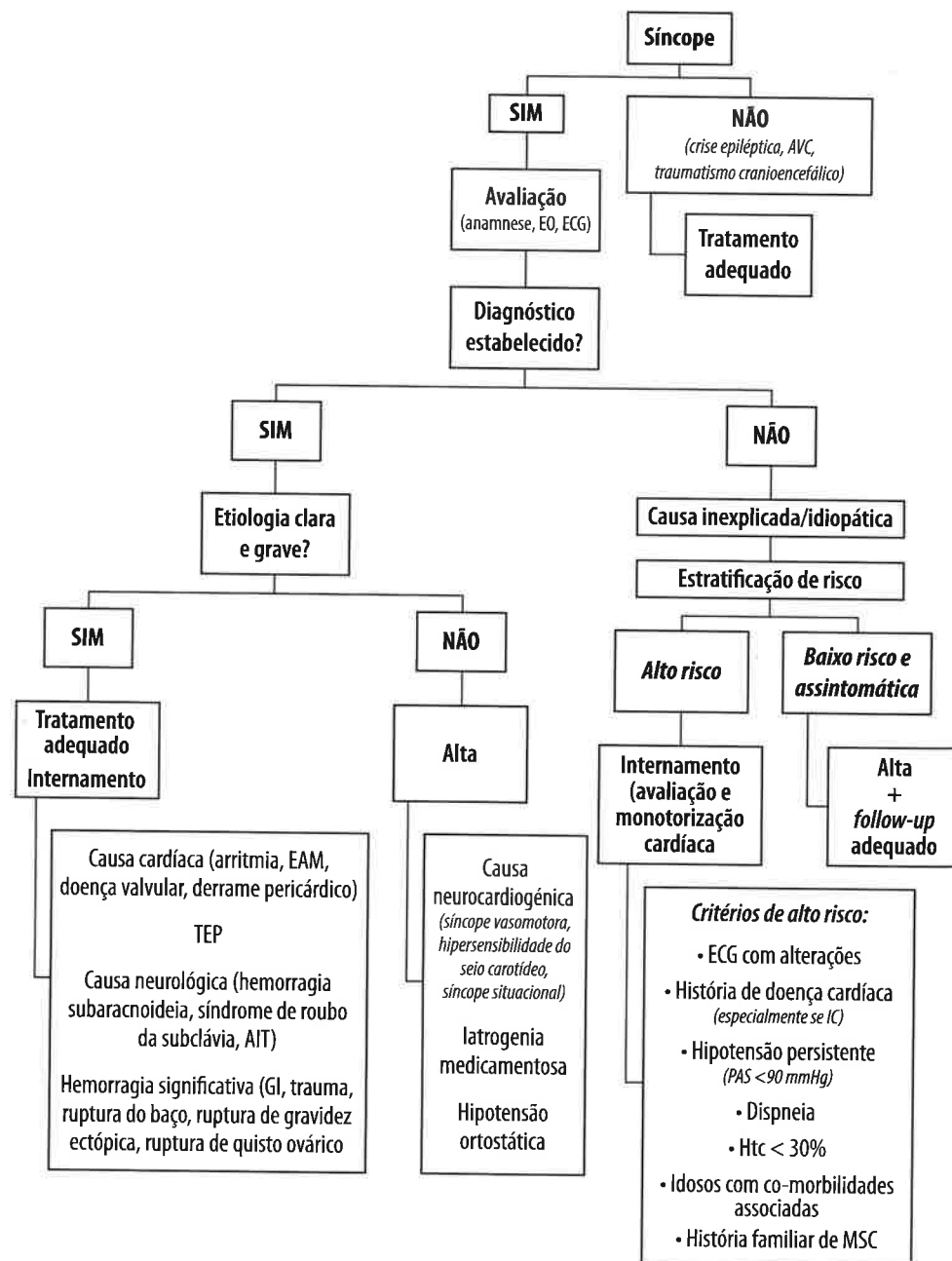
- A síncope é um processo de perda transitória de consciência por hipoperfusão cerebral;
- A anamnese, exame objectivo e ECG permitem estabelecer a etiologia em 50% dos casos;
- Avaliação analítica tem utilidade limitada e precisa;
- O reconhecimento de alterações electrocardiográficas sugestivas de síncope arritmica são de fundamental importância, dada maior morbimortalidade da etiologia cardíaca;
- Perante situações de etiologia pouco clara, a prioridade deve focar-se na estratificação de risco e reconhecimento dos doentes de alto risco e sua posterior investigação e orientação.

### Nota Final do Autor

Os critérios de alto risco aqui apresentados, constituem apenas um exemplo entre vários *scores* actualmente disponíveis para a prática clínica diária (OESIL, EGYS, ROSE, San Francisco Syncope Rule, Canadian Cardiovascular Society), pelo que devem ser vistos como tal. Apesar de ideologicamente semelhantes naquilo que defendem, diferenças em termos de critérios diagnóstico, estratificação ou outros poderão ser encontradas ao confrontar guidelines/posições de diferentes sociedades (europeia, americana ou canadiana, p.e.). À data de realização deste protocolo, vários avanços recentes são discutidos na literatura com a sua contribuição ou papel a longo prazo a terem de ser melhor definidos com o tempo. São exemplo, o papel da terapêutica farmacológica, a criação de "unidades de síncope", software de "interacção-decisão" online, entre outros.



**Protocolo de abordagem à síncope no SU**  
adaptado de Guidelines ESC (2009) e UptoDate®



**Referência de Suporte:**

- Moya et al, Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009), The Task Force for the diagnosis and management of Syncope of the the European Society of Cardiology, (ESC), European Heart Journal 30:2631-2671,2009.
- Harrison's principles of internal medicine, 18th edition, chapter 20 – Syncope, by R. Freeman, McGraw Hill, 2011
- Piotr Kułakowski, Syncope update 2013: diagnosis and treatment, Kardiologia Polska 2013; 71, 3: 215-223.
- Saklani et al, Syncope, Circulation. 2013;127:1330-1339
- Brignole M, Hamdan M, New Concepts in the Assessment of Syncope, JACC Vol. 59, No. 18, 2012 May 1, 2012:1583-91.

## Síndrome Coronário Agudo

Elaborado por: João Adriano Rodrigues Sousa

### Descrição

#### Definição e contextualização

O termo Síndrome Coronário Agudo engloba: **Angina Instável (AI)**, **EAM sem elevação do segmento ST** (NSTEMI) e **EAM com supraST** (STEMI). O sintoma mais comum de SCA e transversal às 3 entidades é a **dor torácica** tipo **angina**, pressão/peso retroesternal, com possível irradiação para o membro superior esquerdo, cervical ou maxilar, intermitente ou persistente. Em determinados grupos (*idosos >75A, mulheres, diabéticos, DRC, demência*), apresentações **atípicas** poderão surgir, podendo os "equivalentes anginosos" (dispneia, náuseas, vômitos, p.e.) constituir os principais sinais de alerta.

#### Angina Instável (AI)

Angina ou equivalente anginoso que ocorre em repouso e persiste por mais de 20 minutos (**angina em repouso**), severa e de início recente  $\leq 4-6$  semanas (**angina de novo**) ou angina conhecida com agravamento progressivo de intensidade, frequência ou duração (**angina em crescendo**). Pressupõe isquemia sem necrose e logo, sem elevação das enzimas cardíacas.

#### NSTEMI

Frequentemente indistinguível da AI pela clínica, sendo a distinção apenas possível pela enzimologia cardíaca (elevada) causada pela necrose miocárdica. Mais frequentemente relacionada com trombo parcialmente oclusivo ou oclusão total meramente temporária/não sustentada.

#### STEMI

Pressupõe elevação do segmento ST, frequentemente associado a oclusão trombótica completa e sustentada. A dor torácica tipo angina é o sintoma mais comum, embora frequentemente mais severa, mais duradoura e maior associação a sintomatologia neurovegetativa (náuseas, vômitos, diaforese).

#### CrITÉrios de Diagnóstico EAM

Subida dos biomarcadores cardíacos  $>P99$  (de preferência Tn) +  $\geq 1$  dos seguintes:

- Sintomas de isquemia
- Novas alterações significativas do segmento ST/onda T, ou BCRE *de novo*
- Desenvolvimento de ondas Q patológicas no ECG
- Evidência imagiológica de perda de miocárdio viável *de novo* ou alterações da motilidade segmentar *de novo*
- Identificação de um trombo intracoronário por meio de angiografia ou autópsia

Morte de causa cardíaca com sintomas sugestivos de isquemia miocárdica e alterações no ECG de novo, mas cuja morte ocorreu antes de ser conhecida enzimologia cardíaca

Trombose do *stent* associada a EAM detectada por angiografia ou autópsia no contexto de isquemia do miocárdio e elevação de Tn

## Classificação do EAM

<b>Tipo I</b>	Origem na ruptura da placa aterosclerótica com formação de trombo intraluminal e posterior diminuição do fluxo sanguíneo, com consequente necrose de miócitos
<b>Tipo II</b>	Lesão miocárdica de origem não cardíaca (secundária) — desequilíbrio entre aporte e necessidade de O <sub>2</sub> no miocárdio (espasmo arterial coronário, taqui/bradidisritmia, anemia)
<b>Tipo III</b>	Morte de causa cardíaca com sintomas sugestivos de isquemia do miocárdio e alterações de novo no ECG ou BCRE de novo, mas em que a morte ocorre antes da obtenção de amostras de sangue e de se conhecerem os níveis dos biomarcadores
<b>Tipo IV</b>	IV A) associado a ICP; IV B) relacionado com trombose de <i>stent</i>
<b>Tipo V</b>	Associado a cirurgia de <i>bypass</i> coronário (CABG)

O principal sintoma que desencadeia a cascata diagnóstica e terapêutica é a dor torácica, mas a classificação do doente é baseada no ECG, podendo distinguir-se duas categorias de doentes:

### 1. Doentes com dor torácica aguda e elevação persistente (>20 min) do segmento ST

Denomina-se Síndrome Coronária Aguda com elevação do ST e reflecte geralmente uma oclusão coronária total aguda. A maioria destes doentes irá desenvolver um Enfarte Agudo do Miocárdio com elevação do segmento ST (STEMI). O objectivo terapêutico é a re-perfusão rápida, completa e mantida, através de angioplastia primária ou terapêutica fibrinolítica.

### 2. Doentes com dor torácica aguda, sem elevação persistente do segmento ST

Estes doentes podem apresentar alterações no segmento ST-T (depressão persistente ou transitória, inversão ou aplanamento da onda T) ou ausência de alterações no ECG. A estratégia inicial consistirá no alívio das queixas (terapêutica antianginosa), monitorização do doente, ECG seriados e repetição dos biomarcadores de necrose miocárdica, que definirão uma das seguintes evoluções/entidades: NSTEMI ou AI.

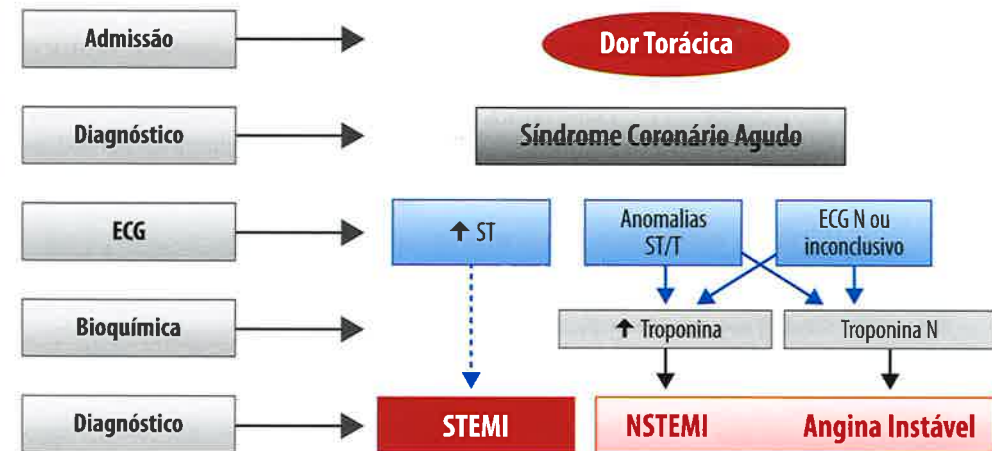
### Avaliação Inicial (idealmente realizada até 10 min após chegada ao SU)

1. Qualidade da dor torácica e exame objectivo orientado pelos sintomas.
2. Avaliação da probabilidade de dor coronária (idade, factores de risco, história prévia de EAM, CABG, ICP).
3. ECG (desvios do segmento ST ou outras anomalias).

Esta permitirá enquadrar o doente numa das três hipóteses diagnósticas principais:

1. STEMI
2. SCA-NSTE
3. SCA (altamente) improvável

À chegada do doente ao hospital, é feita uma colheita de sangue e os resultados devem ser disponibilizados em 60 minutos. As análises iniciais devem incluir no mínimo: Tn T/I, creatinina, Hb, glicemia, além da bioquímica habitual.



Fonte: Adaptado de guidelines ESC 2012

### Primeiras Medidas Terapêuticas

- 1.º O<sub>2</sub> (4-8 L/min se saturação de O<sub>2</sub> <90%)
- 2.º Nitratos (via sublingual ou e.v.; C.I. se PAS <90mmHg)
- 3.º Morfina (3-5mg se via e.v. ou subcutânea, em caso de dor grave)

### Validação do Diagnóstico e Avaliação do Risco

#### Atribuição da categoria SCA-NSTE

**Nota:** O tratamento específico para cada doente deve ser ajustado ao risco individual de eventos subsequentes (isquémicos e hemorrágicos), que deve ser avaliado precocemente na admissão e está sujeito a constante reavaliação.

#### 1. Tratamento farmacológico

- **Dupla antiagregação Aspirina** (dose inicial de 150-300 mg p.o. ou i.v., seguida de 75-100 mg/dia) + **Ticagrelor** (180 mg carga + 90 mg 12/12h) / **Prasugrel** (60 mg carga + 10 mg manutenção), **Clopidogrel** (dose de carga: 600 mg se <75A e 75mg se >75A, seguido de 75 mg/dia).
- **Anticoagulantes** (a escolha de qual dependerá da estratégia de reperfusão e do risco hemorrágico do doente: HNF, enoxaparina, bivalirudina).
- **Beta-bloqueante** oral (em caso de taquicardia ou hipertensão sem sinais de insuficiência cardíaca).
- **Bloqueador dos canais de cálcio** (particularmente úteis na angina vasospástica/prinzmetal) e **Ivabradina**.

## 2. Estratégia invasiva vs conservadora

A revascularização nas SCA-NSTE poderá contribuir para o alívio dos sintomas, reduzir o tempo de internamento e melhorar o prognóstico. No entanto, as indicações e o *timing* para a revascularização miocárdica e a escolha da abordagem preferencial (ICP ou CABG) dependem de vários factores, incluindo a condição do doente, a presença de factores de risco, as comorbilidades e a extensão e gravidade das lesões identificadas na angiografia coronária.

### Crítérios de alto risco com indicação para estratégia invasiva no SCA-NSTE

#### Primários:

- Subida ou descida significativa da Tn
- Alterações dinâmicas do ST ou da onda T (sintomáticas ou silenciosas)

#### Secundários:

- Diabetes mellitus
- Insuficiência renal (TFG < 60 ml/min)
- Função VE deprimida (Fej < 40%)
- Angina precoce pós-enfarte
- ICP recente
- CABG prévio
- Score de risco GRACE intermédio a elevado

Conforme a gravidade do risco, a **angiografia**, se adequada, pode ser programada de acordo com uma das categorias/abordagens seguintes:

- **Invasiva electiva** (<72h após o primeiro contacto com o médico): em doentes com menor risco (*vide tabela*) e que não apresentam sintomas recorrentes, a angiografia electiva pode ser efectuada numa janela temporal de 72h.
- **Invasiva precoce** (<24h após o primeiro contacto com o médico): a maior parte dos doentes começa por responder ao tratamento antianginoso, mas incorre num risco mais elevado e necessita de angiografia seguida de revascularização. Indicada em doentes de alto risco com score de GRACE > 140 e/ou a presença de pelo menos um critério primário de alto risco (*vide tabela*).
- **Invasiva urgente** (<120min após o primeiro contacto com o médico): deve ser adoptada em doentes com risco muito elevado. Estes doentes apresentam as seguintes características:

- Angina refractária (indicando EM em evolução sem anomalias do ST)
- Angina recorrente, não obstante o recurso a tratamento antianginoso intensivo, associada à depressão do segmento ST (2mm) ou ondas T profundas negativas
- Sintomas clínicos de IC ou instabilidade hemodinâmica ("choque")
- Arritmias potencialmente fatais (TV/FV)

Na ausência dos critérios de alto risco supramencionados, os doentes deverão ser submetidos a **estratégia conservadora**, não devendo ser submetidos por norma a avaliação invasiva precoce. Traduzem **baixo risco** os seguintes factores: ausência de dor torácica recorrente, de sinais de insuficiência cardíaca, de anomalias no ECG inicial ou ECGs seriados,

ausência de subida nos níveis de Tn (à chegada e à reavaliação seriada) e ausência de isquemia induzível.

A conduta no seguimento destes doentes dependerá dos critérios de avaliação de DAC estável. Antes da alta hospitalar, a prova de esforço para isquemia induzível é útil para o planeamento do tratamento e obrigatória antes da angiografia electiva.

### Atribuição da categoria SCA-STEMI

Além da terapêutica farmacológica partilhada na síndrome coronário sem supraST, a prioridade é a intervenção coronária percutânea primária (ICP), devendo ser realizada **nas primeiras 2h** após contacto com equipa médica em doentes com dor precordial com duração <12h. Na impossibilidade de cumprir este tempo ou por inacessibilidade a um centro com ICP disponível, a alternativa é a fibrinólise, que deverá ser ponderada de acordo com as contra-indicações inframencionadas. Se fibrinólise eficaz, poderá ponderar-se estudo angiográfico nas 24h seguintes. Se ineficaz, com manutenção das queixas e não redução supraST > 50% durante 60-90min, recomenda-se ICP de resgate.

### Contraindicações para Fibrinólise

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia intracraniana prévia ou AVC de etiologia indeterminada em qualquer altura</li> <li>• AVC isquémico (&lt;6 meses)</li> <li>• Lesões ou neoplasias do SNC ou malformações auriculoventriculares</li> <li>• Trauma/Cirurgia major ou TCE recente (&lt;3 semanas)</li> <li>• Hemorragia GI (&lt;1 mês)</li> <li>• Discrasia hemorrágica conhecida/coagulopatias</li> <li>• Dissecção aórtica</li> <li>• Punções não compressíveis (biópsia hepática, punção lombar), nas últimas 24h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AIT (&lt;6 meses)</li> <li>• Anticoagulação oral</li> <li>• Gravidez ou 1.ª semana de puerpério</li> <li>• HTA refratária (PAS &gt; 180 mmHg ou PAD &gt; 110 mmHg)</li> <li>• Doença hepática crónica (DHC) avançada</li> <li>• Endocardite infecciosa</li> <li>• Úlcera péptica activa</li> <li>• Reanimação traumática ou prolongada</li> </ul>

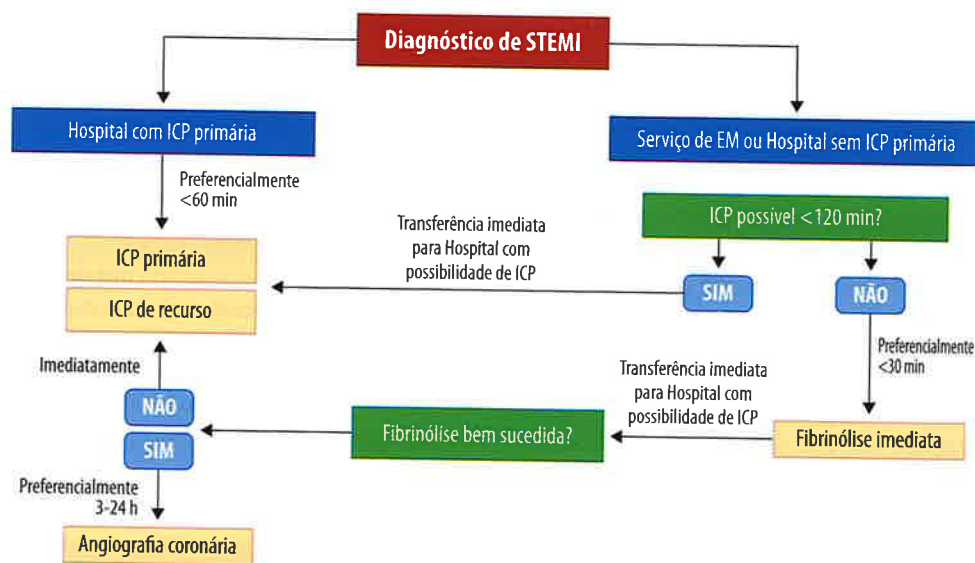
### Classificação da Evolução/IC no STEMI (Killip-Kimbal)

Classe	Características	Mortalidade
Killip I	Sem sinais de IC	6%
Killip II	IC ligeira – Fervores basais, S3, PVI	17%
Killip III	IC grave/edema agudo pulmão, <i>necessidade de VNI</i>	38%
Killip IV	Choque cardiogénico/hipotensão, <i>necessidade de suporte inotrópico/VMl</i>	67%

### Alta e seguimento em ambulatório

A educação do doente e actuação sobre os factores de risco e do estilo de vida são prioridades. A terapêutica farmacológica no pós-EAM deve compreender:

- **Aspirina:** Continuação vitalícia (75-100mg/dia).
- **Antiagregação:** Particular preferência para os inibidores dos recept P2Y12 – continuação durante 12 meses, excepto em caso de elevado risco de hemorragia.



- **Beta-bloqueante:** Particularmente útil na disfunção VE na ausência de contra-indicações ou sinais de IC.
- **IECA:** Em todos os doentes! Particularmente se função VE deprimida ou IC.
- **Antagonista da aldosterona:** Particularmente útil perante função VE deprimida (<35%) e diabetes ou IC, sem disfunção renal significativa nem hipercaliémia.
- **Estatina:** Níveis alvo de LDL <70 mg/dL.
- **Diuréticos:** Particularmente útil nos Killip II/III.

**Nota final do autor:** A ordem pela qual os fármacos são apresentados em situações de enumeração poderão não refletir a sua linha terapêutica ou grau de importância. É de destacar a preferência pelos novos antiagregantes (ticagrelor e prasugrel) nas *guidelines* ESC, em detrimento do clopidogrel. O presente protocolo assenta numa visão mais simplificada e concisa da corrente europeia (ESC) e suas *guidelines*, não devendo substituir a leitura das mesmas.

#### Referência de Suporte:

- Third universal definition of myocardial infarction, European Heart Journal (2012) 33,2551-2567.
- 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, European Heart Journal Oct 2012, 33 (20) 2569-2619.
- 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation, European Heart Journal Jan 2016, 37 (3) 267-315.
- Harrison's principles of internal medicine, McGraw Hill, 2011, 18th edition, ch 12, 243,244.
- Campos L, Protocolos em Medicina Interna, Ed. LIDEL, 2012, cap. 29, pp.230-235.
- Ponce P, Manual de Urgências e Emergências, Ed. Lidel, 2ª ed, 2012, cap 6, pp 30-35.

## Toracocentese

Elaborado por: Grupo Dinamizador da Qualidade

### Descrição

Uniformizar os procedimentos da Toracocentese no Serviço de Medicina Interna do SESA-RAM-EPE

### Sequência lógica dos procedimentos

O espaço pleural é o espaço virtual, compreendido entre a pleura visceral (aderente ao pulmão) e a pleura parietal (aderente à parede torácica). Em situação normal, o espaço pleural apenas contém uma fina camada de um líquido lubrificante (líquido pleural – LP). Quando por qualquer causa, se acumula neste espaço ar ou líquido, o trabalho da respiração aumenta.

Os derrames pleurais são habitualmente detetados pelo exame físico e confirmados radiologicamente.

Os **derrames pleurais classificam-se** em: **transudados**, sobretudo devido insuficiência cardíaca, hepática ou renal e **exsudados**, principalmente devidos a infeções (bacterianas, micobacterianas, etc.) e a neoplasias.

A Toracocentese constitui assim uma técnica com dois objetivos principais: o alívio da dispnéia do doente com derrame pleural – **Toracocentese Terapêutica** e a colheita de líquido pleural com a finalidade de determinar a natureza do derrame e a potencial causa – **Toracocentese Diagnóstica**.

### Indicações

- Avaliação diagnóstica de um derrame pleural de etiologia desconhecida;
- Drenagem terapêutica para alívio sintomático (doente com dispnéia), habitualmente com drenagem de > 1 litro de líquido pleural;
- Instilação de agentes esclerosantes no espaço pleural em doentes com derrames pleurais recorrentes (geralmente por doença maligna).

Existem duas situações em que a Toracocentese Diagnóstica geralmente não é necessária:

- Derrame Pleural de pequeno volume e com etiologia conhecida.
- Insuficiência Cardíaca evidente, sem características atípicas, tais como:
  - Derrame unilateral, especialmente no hemitórax esquerdo;
  - Derrame bilateral, mas de dimensão consideravelmente diferente;
  - Pleurisia;
  - Febre;
  - Silhueta Cardíaca de tamanho normal na radiografia;
  - Ecocardiograma ou níveis séricos de BNP não sugestivos de Insuficiência Cardíaca;
  - Gradiente alvéolo-arterial de oxigénio maior que o esperado;
  - Derrame que não resolve com a terapêutica apropriada para a Insuficiência Cardíaca.

### Contra-indicações

Não existem contraindicações absolutas para Toracocentese, devendo esta ser efetuada sempre que se reconheça que as informações a obter da análise do líquido pleural excedem os riscos inerentes à sua realização. No entanto, as seguintes situações merecem atenção redobrada:

- Diátese hemorrágica ou terapêutica anticoagulante (com PT ou PTT superior ao dobro do normal), Plaquetas < 25.000/ $\mu$ L, Creatinina sérica >6 mg/dl;
- Derrame pleural de pequeno volume (Espessura < 1 cm na radiografia do tórax em decúbito lateral);
- Doente agitado ou cuja função respiratória residual não tolere a indução accidental de um pneumotórax;
- Doente com prótese ventilatória e pressão positiva;
- Infecções da parede torácica (herpes zóster, celulites) no local da punção;
- Doente com rotura de diafragma.

### Complicações

- Dor no local da punção;
- Pneumotórax;
- **Hemorragia:** Hemotórax, Hemoperitонеu, Hematoma local;
- Empiema e infeção dos tecidos moles;
- Edema pulmonar (extração rápida de mais de 1 litro de líquido pleural);
- Reação vasovagal com hipotensão e síncope;
- Hipoxemia relativa;
- Embolia gasosa;
- Punção/Laceração hepática ou esplénica.

### Antes da Toracocentese

- Pedir uma Radiografia do tórax PA, lateral e em decúbito;
- Pedir análises com estudo da coagulação (Tempo de Protrombina, Tempo de Trombina e INR) e contagem de plaquetas;
- Explicar a técnica ao doente e pedir-lhe colaboração;
- Preparar o material.

### Material necessário

- Bata, máscara, luvas, compressas esterilizadas, Betadine® e Xilocaína;
- Agulhas 22G ou 25G com seringas de 10 ml para anestesia local;
- Agulhas de 16G ou 18G com seringas de 50-100 ml para aspiração do líquido pleural;
- Torneira de 3 vias e sistemas de colheita, saco esterilizado para recolha do LP, tubos para análise:
  - Hematologia / citologia;
  - Bioquímica;
  - Bacteriologia.

### Técnica

- Reunir material necessário e colocar em local de fácil acesso.

### • Posicionar o doente

- Sentar o doente com os braços apoiados confortavelmente numa mesa à altura das axilas ou, em alternativa, nas costas de uma cadeira.

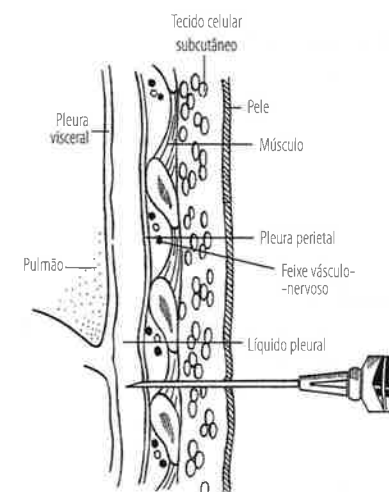
### • Localização do local de punção

- Localizar o bordo superior do derrame por percussão, palpação e auscultação do tórax, por radiografia do tórax ou por ecografia (sobretudo indicada nos derrames loculados, reduzindo significativamente o risco de Pneumotórax);
- ➔ Palpar o segundo espaço intercostal abaixo do nível superior do derrame, 10-15 cm lateralmente à coluna vertebral (localização que varia conforme a localização do derrame). Nunca puncionar abaixo do 8º espaço intercostal, por risco de punção do fígado ou do baço;
- ➔ Proceder à marcação do local de punção: A agulha deve razar sempre o bordo superior da costela inferior, evitando deste modo as estruturas vasculares e nervosas intercostais que se localizam no bordo inferior da costela superior.
- Abrir o campo de tratamento e de seguida desinfetar o local de punção e a pele circundante.



### • Anestesia Local

- ➔ Anestésias a pele com xilocaína em seringa de 10 ml e agulha de 25G;
- ➔ Substituí-la de seguida por uma de 20G (IM) e progredir injetando o anestésico, avançando pelo bordo superior da costela, tendo o cuidado de aspirar antes de cada avanço, para garantir não ter perfurado nenhum vaso;
- Avançar a agulha até se obter líquido pleural, altura em que se deve marcar a profundidade da penetração da agulha com uma pinça;
- Caso não se obtenha líquido pleural a agulha deve ser redirecionada e solicitar ao doente que se incline um pouco para trás;
- Uma vez obtido líquido retirar então a agulha com pinça e esperar uns minutos para a anestesia fazer efeito.



### • Punção para Toracocentese

- ➔ Acoplar a uma agulha longa uma seringa de 50 cc. Introduzir a agulha através da zona



marcada e previamente anestesiada, aplicando pressão negativa contínua na seringa (puxando para trás o embolo), até se verificar retorno de líquido pleural.

➔ **Toracocentese diagnóstica:** Aspirar 30 a 75 ml de líquido pleural e retirar a agulha. Colocar a amostra em 3 frascos: exame citoquímico – contagem de células, pH, proteínas, LDH, glicose, amilase; exame bacteriológico e exame anátomo-patológico. Enviar as amostras para o laboratório e fazer penso local.

➔ **Toracocentese Terapêutica:** Acoplar a agulha a uma torneira de 3 vias e esta a um sistema de drenagem que, por sua vez, esteja associado a um saco coletor. Manter em drenagem passiva ou ativa (aspirando o líquido com uma seringa de 50 cc e introduzindo no saco coletor) até: o doente desenvolver desconforto torácico (dor ou tosse), não ser possível aspirar mais fluido ou ter sido removido entre 1000 a 1500 cc. Retirar a agulha e fazer penso local.

- Depois da toracocentese deve ser realizada uma radiografia do tórax para excluir a possibilidade de Pneumotórax, especialmente nas situações de toracocentese terapêutica.
- Por vezes, a Toracocentese pode não ser conseguida – Punção branca – devido a:
  - Ausência de líquido pleural;
  - Punção em local incorreto;
  - Líquido pleural muito espesso;
  - Utilização de uma agulha muito curta.

Neste caso o doente deve ser reposicionado, podendo a agulha ser retirada e novamente colocada num ângulo diferente. Uma segunda punção branca requer reavaliação do doente e eventual punção guiada por ecografia.

#### Referências de Suporte:

- Sahn SA. State of the art. The pleura. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138:184.
- McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion.* 1991;31:164.
- Godwin JE, Sahn SA. Thoracentesis: a safe procedure in mechanically ventilated patients. *Ann Intern Med.* 1990;113:800.
- McCartney, JP, Adams, JW II, Hazard, PP. Safety of thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1993; 103:1920.
- LeMense, GP, Sahn, SA. Safety and value of thoracentesis in medical ICU patients. *J Intensive Care Med.* 1998;13:144.
- Rohlffing BM, Webb WR, Schlobohm RM. Ventilator-related extra-alveolar air in adults. *Radiology.* 1976;121:25.
- Zimmerman JE, Dunbar BS, Klingenstein CH. Management of subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and pneumothorax during respirator therapy. *Crit Care Med.* 1975;3:69.
- Petersen GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. *Crit Care Med.* 1983;11:67.
- Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J.* 2005;22:8.
- Mourad M, Kohlwe J, Maselli J, et al. Supervising the supervisors--procedural training and supervision in internal medicine residency. *J Gen Intern Med.* 2010;25:351.
- Duncan DR, Morgenthaler TI, Ryu JH, Daniels CE. Reducing iatrogenic risk in thoracentesis: establishing best practice via experiential training in a zero-risk environment. *Chest.* 2009;135:1315.
- Lenchus J, Issenberg SB, Murphy D, et al. A blended approach to invasive bedside procedural instruction. *Med Teach.* 2011;33:116.

- Collins TR, Sahn SA. Thoracentesis. Clinical value, complications, technical problems, and patient experience. *Chest.* 1987;91:817.
- Feller-Kopman D. Therapeutic thoracentesis: the role of ultrasound and pleural manometry. *Curr Opin Pulm Med.* 2007;13:312.
- Hirsch JH, Rogers JV, Mack LA. Real-time sonography of pleural opacities. *AJR Am J Roentgenol.* 1981;136:297.
- Kohan JM, Poe RH, Israel RH, et al. Value of chest ultrasonography versus decubitus roentgenography for thoracentesis. *Am Rev Respir Dis.* 1986;133:1124.
- Weingardt JP, Guico RR, Nemcek AA Jr, et al. Ultrasound findings following failed, clinically directed thoracenteses. *J Clin Ultrasound.* 1994;22:419.
- Diacon AH, Brutsche MH, Soler M. Accuracy of pleural puncture sites: a prospective comparison of clinical examination with ultrasound. *Chest.* 2003;123:436.
- Lipscomb DJ, Flower CD, Hadfield JW. Ultrasound of the pleura: an assessment of its clinical value. *Clin Radiol.* 1981;32:289.
- Grogan DR, Irwin RS, Channick R, et al. Complications associated with thoracentesis. A prospective, randomized study comparing three different methods. *Arch Intern Med.* 1990;150:873.
- Doelken P, Sahn SA. Thoracentesis. In: Fink MP, Abraham E, Kochanek PM, Vincent JL, Editors. *Textbook of Critical Care.* 5th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
- Gordon CE, Feller-Kopman D, Balk EM, Smetana GW. Pneumothorax following thoracentesis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2010;170:332.
- Akhan O, Ozkan O, Akinci D, et al. Image-guided catheter drainage of infected pleural effusions. *Diagn Interv Radiol.* 2007;13:204.
- Heffner JE, Klein JS, Hampson C. Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections. *Chest.* 2010;137:467.
- Raptopoulos V, Davis LM, Lee G, et al. Factors affecting the development of pneumothorax associated with thoracentesis. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;156:917.
- Carney M, Ravin CE. Intercostal artery laceration during thoracentesis: increased risk in elderly patients. *Chest.* 1979;75:520.
- Yoneyama H, Arahata M, Temaru R, et al. Evaluation of the risk of intercostal artery laceration during thoracentesis in elderly patients by using 3D-CT angiography. *Intern Med.* 2010;49:289.
- Salamonsen M, Ellis S, Paul E, et al. Thoracic ultrasound demonstrates variable location of the intercostal artery. *Respiration.* 2012;83:323.
- Sallach SM, Sallach JA, Vasquez E, et al. Volume of pleural fluid required for diagnosis of pleural malignancy. *Chest.* 2002;122:1913.
- Abouzgheib W, Bartter T, Dagher H, et al. A prospective study of the volume of pleural fluid required for accurate diagnosis of malignant pleural effusion. *Chest.* 2009;135:999.
- Swiderek J, Morcos S, Donthireddy V, et al. Prospective study to determine the volume of pleural fluid required to diagnose malignancy. *Chest.* 2010;137:68.
- Rahman NM, Mishra EK, Davies HE, et al. Clinically important factors influencing the diagnostic measurement of pleural fluid pH and glucose. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:483.
- Alemán C, Alegre J, Armadans L, et al. The value of chest roentgenography in the diagnosis of pneumothorax after thoracentesis. *Am J Med.* 1999;107:340.
- Capizzi SA, Prakash UB. Chest roentgenography after outpatient thoracentesis. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:948.
- Doyle JJ, Hnatik OW, Torrington KG, et al. Necessity of routine chest roentgenography after thoracentesis. *Ann Intern Med.* 1996;124:816.

- Thomsen TW, DeLaPena J, Setnik GS. Videos in clinical medicine, Thoracentesis, N Engl J Med, 2006;355:e16.
- Temes RT. Thoracentesis, N Engl J Med, 2007;356:641; author reply 641.
- Mayo PH, Goltz HR, Tafreshi M, Doelken P. Safety of ultrasound-guided thoracentesis in patients receiving mechanical ventilation, Chest, 2004;125:1059.
- Barnes TW, Morgenthaler TJ, Olson EJ, et al. Sonographically guided thoracentesis and rate of pneumothorax, J Clin Ultrasound, 2005;33:442.
- Gervais DA, Petersein A, Lee MJ, et al. US-guided thoracentesis: requirement for postprocedure chest radiography in patients who receive mechanical ventilation versus patients who breathe spontaneously, Radiology, 1997;204:503.
- Heffner JE, Sahn SA. Abdominal hemorrhage after perforation of a diaphragmatic artery during thoracentesis, Arch Intern Med, 1981;141:1238.
- Stewart BN, Block AJ. Subcutaneous implantation of cancer following thoracentesis, Chest, 1974;66:456.
- Sue DY, Lam K. Retention of catheter fragment after thoracentesis: report of two cases, Postgrad Med, 1982;72:101.
- Bartter T, Mayo PD, Pratter MR, et al. Lower risk and higher yield for thoracentesis when performed by experienced operators, Chest, 1993;103:1873.
- Seneff MG, Corwin RW, Gold LH, Irwin RS. Complications associated with thoracocentesis, Chest, 1986;90:97.
- Cervini P, Hesley GK, Thompson RL, et al. Incidence of infectious complications after an ultrasound-guided intervention. AJR Am J Roentgenol, 2010;195:846.

## Tromboembolismo Pulmonar

Elaborado por: *António Miguel Gonçalves e Adelaide Spínola*

### Introdução

O Tromboembolismo Pulmonar (TEP) é uma patologia frequente, com uma incidência estimada de 600.000 casos/ano nos EUA,<sup>(2)</sup> e resulta da obstrução das artérias pulmonares por um trombo originário noutra local,<sup>(1)</sup> podendo provocar falência ventricular direita aguda com risco para a vida do doente.<sup>(4)</sup> O TEP, quando não tratado, apresenta uma mortalidade aproximada de 30%.<sup>(3)</sup> Esta elevada taxa de mortalidade pode ser reduzida pelo diagnóstico e tratamento precoce, contudo a sua apresentação clínica é variável e inespecífica<sup>(2)</sup> pelo que para realizar o diagnóstico é fundamental estar atento a factores predisponentes que possam estar presentes, e a sinais e sintomas sugestivos de TEP.<sup>(1)</sup>

### Classificação

As orientações actuais recomendam a classificação do TEP de acordo com o grau de gravidade clínica, através de uma estimativa individual do risco de mortalidade precoce associada ao TEP, determinada através da presença de marcadores de risco clínicos (obtidos à cabeça do doente), presença de disfunção ou não do ventrículo direito e de lesão do miocárdio. O TEP pode ser estratificado em 2 grandes grupos: alto risco e não alto risco.<sup>(4)</sup>

Risco de mortalidade precoce associada a TEP		Marcadores de Risco		
		Clínicos (choque ou hipotensão)	Disfunção do VD	Lesão do miocárdio
Alto	>15%	+	(+)	(+)
Não Alto	Intermédio: 3-15%	-	+ - +	- + +
	Baixo: <1%	-	-	-

### Conceitos

**Choque (critérios clínicos e analíticos):** Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg, ou PAM < 60 mmHg, ou queda superior ou igual a 40 mmHg dos níveis basais); Oligúria (débito < 0,5 ml/Kg/h); Alteração do estado de consciência; Taquicardia; Tempo de preenchimento capilar aumentado (2,5 seg); Lactatos > 4 mmol/L; Saturação Periférica < 95%; Disfunção de órgão (alterações da ureia, creatinina, bilirrubina, transaminases, provas de coagulação, equilíbrio ácido base).

**TEP de alto risco:** Caso suspeito com Choque ou Hipotensão (PAS < 90 mmHg ou Hipotensão (PAS < 90 mmHg ou queda de PA ≥ 40 mmHg por > 15min não explicada por arritmia de novo, hipovolémia ou sépsis). Na presença de choque ou hipotensão não é necessário confirmar a disfunção/lesão do VD para classificar como alto risco de mortalidade precoce associada ao TEP.

### Fatores predisponentes

A maioria dos doentes com TEP agudo apresentam factores de risco identificáveis no momento de apresentação da doença.<sup>(3)</sup>

Actualmente o tromboembolismo venoso (TEV) é visto como o resultado da interacção entre factores de risco relacionados com o doente, habitualmente permanentes, e factores de risco relacionados com a situação clínica, habitualmente temporários.<sup>(4)</sup> Em cerca de 20% das TEP não são identificados factores de risco.<sup>(4)</sup>

• Imobilização	• Doenças auto-ímmunes; Trombofilias
• Cirurgia nos últimos 3 meses	• Gravidez; Puerpério; Uso de estrogénios
• História pessoal e/ou familiar de tromboembolismo venoso	• Viagem de avião com duração superior a 8 horas
• Trauma <i>major</i>	• Obesidade (IMC $\geq 29$ kg/m <sup>2</sup> )
• Cirurgia abdominal e ortopédica major	• Insuficiência Cardíaca e Respiratória crónicas
• Cateterismo venoso central	• Idade avançada
• Neoplasia; Quimioterapia	• Varicosidades

Adaptado de ESC 2009 - Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

### Apresentação clínica

Em 90% dos doentes, a hipótese diagnóstica de TEP é levantada pela presença de sintomas como dispneia, dor torácica e síncope.<sup>(4)</sup>

Clínica de TEP <sup>(1,3)</sup>			
Sintomas		Sinais	
Dispneia	80%	Taquipneia (> 20cpm)	70%
Dor Torácica (pleurítica)	52%	Taquicardia (>100bpm)	26%
Tosse	20%	Sinais de TVP *	15%
Síncope	19%	Distensão jugular	14%
Dor Torácica (retroesternal)	12%	Cianose	11%
Hemoptise	11%	Febre (>38°C)	7%

(\*): Inclui edema, eritema, dor à palpação ou cordão palpável na região gemelar dos membros inferiores ou coxa.

Fontes: ESC 2009 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda; ICSI 2011 – Health Care Guideline Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment

### Avaliação de probabilidade clínica de TEP

Os sinais e sintomas apresentam uma sensibilidade e especificidade limitada, no entanto a sua combinação com outros aspectos da história clínica, no uso de uma regra de previsão validada, torna possível classificar os doentes com suspeita de TEP em categorias de probabilidade clínica.<sup>(4)</sup> Esta categorização tornou-se um passo-chave em todos os algoritmos diagnósticos de TEP.<sup>(4)</sup>

A regra de previsão mais validada e frequentemente utilizada é a de Wells.<sup>(4)</sup>

### PERC – PE rule-out criteria

O doseamento dos D-dímeros é pouco específico para o diagnóstico de TEP, pelo que o seu uso em populações de muito baixo risco leva a uma percentagem elevada de falsos-positivos, com subsequente exposição de doentes com baixo risco a exames complementares de diagnóstico que incluem radiação ionizante.<sup>(5)</sup>

### Crítérios de Wells modificados

Sintomas clínicos de TVP (edema, dor à palpação da região gemelar)	3
Diagnóstico alternativo é menos provável que TEP	3
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP / TVP prévio	1,5
Hemoptises	1
Malignidade	1

**Classificação: TEP provável >4,0 • TEP improvável ≤4,0**

Fonte: ESC 2009 – Orientações para diagnóstico e tratamento da Embolia Pulmonar aguda.

Está então recomendado realizar a avaliação PERC para identificar o grupo de doentes com muito baixo risco de TEP (doentes classificados com TEP improvável na pontuação de Wells).<sup>(5)</sup>

### Classificação

• Mais de 49 anos?
• Frequência cardíaca > 99 bpm?
• $SO_2$ periférica < 95%?
• Apresenta hemoptises?
• Uso de estrogénios?
• Diagnóstico prévio de TEP ou TVP?
• Cirurgia ou trauma nas últimas 4 semanas requerendo hospitalização?
• Edema unilateral da região gemelar do MI?

**1 ou mais critérios de inclusão → não pode ser excluído**

**Sem critérios de inclusão → pode ser excluído**

Fonte: ICSI 2011 – Health Care Guideline Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment.

### Exames Complementares de Diagnóstico

#### Exames laboratoriais

São inespecíficos, e podem incluir leucocitose, aumento da taxa de sedimentação eritrocitária, aumento sérico da LDH e AST (GOT) com níveis séricos de bilirrubina dentro da normalidade. Sugere-se a avaliação analítica com Hemograma com plaquetas, Provas de Coagulação (TP, INR); Bioquímica; Função hepática e renal; Ionograma; CK e CK-MB; BNP e Troponina Ths.<sup>(2)</sup>

#### Gasimetria arterial

Normalmente apresentam hipoxemia, hipocapnia e alcalose respiratória. Estas alterações típicas nem sempre estão presentes, nomeadamente em situações de TEP de alto risco com hipotensão e insuficiência respiratória, desencadeando a hipercapnia e acidose respiratória ou acidose metabólica pela acidose láctica.<sup>(2)</sup>

### D-Dímeros

Apresentam boa sensibilidade (níveis anormais estão presentes em aproximadamente 95% dos doentes com TEP), mas tem pouca especificidade.<sup>(2)</sup>

### Eletrocardiograma

A maioria das anormalidades detectadas são alterações inespecíficas do segmento ST e inversões da onda T. Sinais de sobrecarga ventricular direita e bloqueio incompleto de ramo direito de novo podem também estar presentes. Caracteristicamente, o padrão S1Q3T3 está associado a TEP.<sup>(2)</sup>

### Telerradiografia de tórax PA

Pode mostrar derrame pleural, aumento do calibre da artéria pulmonar, atelectasia e sinal de Hampton (hipotransparência em cunha).<sup>(2)</sup>

### Angio-TC pulmonar

Apresenta uma sensibilidade de 83% e especificidade de 96%. Alguns estudos demonstraram que este exame também requer a avaliação de probabilidade clínica. Estudos realizados mostraram que a TC torácica com contraste endovenoso não é inferior ao scan V/Q.<sup>(2)</sup>

### Ecocardiograma

Apenas 30 a 40% dos doentes com TEP apresentam alterações ecográficas sugestivas de TEP agudo: aumento do ventrículo direito, diminuição do ventrículo direito, regurgitação tricúspide. Em casos de TEP de alto risco, essas anormalidades são mais prováveis, e como tal, a ecocardiografia poderá ser usada no diagnóstico presumptivo para ponderação da terapêutica trombolítica.<sup>(2)</sup>

### Angiografia pulmonar

*Gold-standard.* O defeito no enchimento ou o corte abrupto de um vaso é indicativo de êmbolo. Um angiograma negativo exclui TEP clinicamente relevante.<sup>(2)</sup>

### Tratamento

A terapêutica no TEP deve ser individualizada, tendo em conta o doente, a gravidade clínica e o risco hemorrágico<sup>(6)</sup> (*Anexo I – Factores de risco para hemorragia*).

Relativamente à gravidade clínica do TEP podem considerar-se 3 categorias: *alto risco*, *risco intermédio*, *baixo risco*, tal como abordado na *Classificação do TEP*.<sup>(4)</sup>

No TEP a atitude prioritária é a estabilização do doente com suporte respiratório e hemodinâmico, para além do início da anticoagulação.<sup>(4)</sup>

A anticoagulação é a terapêutica de eleição no TEP, na fase inicial para a prevenção de recidivas precoces, e a longo prazo para a prevenção secundária.<sup>(1)</sup>

A instituição terapêutica anticoagulante precoce tem implicações prognósticas, na medida em que reduz a recorrência do TEP, e consequentemente a mortalidade.<sup>(4)</sup>

A instituição da anticoagulação é efectuada de acordo com a suspeição clínica de TEP e com o risco hemorrágico existente, sendo que deve ser iniciada, no TEP confirmado e nos casos de TEP provável, enquanto se aguarda a confirmação do diagnóstico.<sup>(4,6)</sup>

A heparina de baixo peso molecular (HBPM) por via subcutânea (s.c.), heparina não fracciona-

da (HFN) por via endovenosa (e.v.) e o rivaroxabano por via oral (p.o.), são os agentes a utilizar em primeira linha, pelo seu início de acção rápido.<sup>(4)</sup>

### Rivaroxabano

Dose inicial de 15 mg bid durante 21 dias (3 semanas) durante a fase aguda do tratamento, seguido de 20 mg/dia para o tratamento a médio e longo prazo.

Contra-indicado, se ClCr <ou= 15 ml/min, insuficiência hepática grave e durante a gravidez.

**Trombólise**, está indicada nos casos de TEP de alto risco confirmado ou provável. Outras indicações que devem ser consideradas são: TEP maciço na TC-torácica com contraste, TEP com hipoxemia grave, TEP com disfunção do ventrículo direito, trombo na aurícula direita (AD) ou ventricular, *forâmen ovale* patente, durante a reanimação cardio-respiratória.<sup>(4,6)</sup>

O *Anexo III* descreve as contra-indicações para Trombólise.

**Alteplase (rTPA):** 100 mg durante 2h e.v. ou 0,6 mg/kg e.v. durante 15 minutos – dose máxima de 50 mg.

### Heparina não fracionada (HNF)

Considerar a sua utilização, se choque ou hipotensão (PAS <90 mmHg ou redução ≥40 mmHg da TAS prévia >15 minutos não causada por arritmia de novo, hipovolémia ou sépsis); risco hemorrágico elevado (curta semi-vida e antídoto); insuficiência renal grave (ClCr ≤30ml/min); provável trombólise; absorção reduzida (obesidade mórbida).

*Bolus* inicial de 80UI/kg e.v., seguido de perfusão contínua com 18UI/kg/h e.v..

As doses subsequentes são ajustadas utilizando um normograma baseado no tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) – *Anexo II*, até alcançar níveis terapêuticos de heparina, que correspondem a um prolongamento do aPTT entre 1,5 a 2,5 vezes o aPTT controlo.

O aPTT deve ser medido 4-6h após o *bolus*, e a partir daí, 3 horas após cada ajuste de dose, ou diariamente quando a dose terapêutica for atingida.

### Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

Considerar com 1ª linha terapêutica nos casos de TEP com estabilidade hemodinâmica – TEP não de alto risco.

- **Enoxaparina:** 1 mg/kg 12/12h ou 1,5 mg/kg/dia por via s.c.
- **Dalteparina:** 200UI/kg/dia s.c. (dose máxima 18,000UI) durante 30 dias, seguido de 150UI/kg/dia s.c. (dose máxima 18,000UI).
- **Tinzaparina:** 175UI/kg/dia s.c.

*Notas: Insuficiência renal: enoxaparina – se ClCr <30 ml/min, reduzir a dose em 50% e monitorizar os níveis do anti-factor Xa; dalteparina – contra-indicada se ClCr <30 ml/min.*

### Outras alternativas terapêuticas disponíveis são:

- **Fondaparinux (em alternativa à HBPM ou HNF):** 5 mg/dia (Peso <50 kg); 7,5 mg/dia (Peso 50-100kg); 10 mg/dia (Peso >100kg) s.c.. Contra-indicado se ClCr <20 mL/min.

- Embolectomia cirúrgica ou por cateterização percutânea e fragmentação, se contra-indicação ou falência da trombólise.
- Filtros na veia cava inferior, considerar se existem contra-indicações para a anticoagulação, e um risco elevado de recorrência da EP.

### Anticoagulação a longo prazo

Os agentes recomendados para a anticoagulação a longo prazo são os antagonistas da vitamina K – como a varfarina, ou o novo anticoagulante oral, o rivaroxabano – um inibidor do factor Xa.<sup>(4)</sup>

#### Varfarina

Dose inicial 5 mg/dia *per os* (p.o.), ajustada individualmente e de acordo com o INR, até INR em nível terapêutico – 2,5 (intervalo entre 2-3), durante pelo menos 2 dias. Iniciada em simultâneo ou após a HBPM ou HNF.

É recomendado que a HBPM ou HNF seja administrada por um período mínimo de 5 dias, e continuada em simultâneo com a varfarina até ser atingido INR terapêutico por 2 dias consecutivos.

#### Rivaroxabano

Dose inicial de 15 mg bid durante 21 dias (3 semanas) durante a fase aguda do tratamento, seguido de 20 mg/dia para o tratamento a médio e longo prazo.

Contra-indicado, se CClr < ou = 15 ml/min, insuficiência hepática grave e durante a gravidez. A duração da terapêutica anticoagulante deverá ser decidida com base no risco individual de recorrência da EP e no risco hemorrágico, bem como na preferência do doente.<sup>(4,5,7)</sup>

- EP em que se identifica um factor causal reversível está recomendada a anticoagulação oral durante 3 meses.
- EP em que não se identificam factores causais/idiopática é recomendada anticoagulação por pelo menos 3 meses, com reavaliação e decisão de terapêutica a longo prazo baseada nos riscos (nomeadamente o risco hemorrágico) e benefícios. É recomendada a anticoagulação a longo prazo para doentes com um primeiro evento de EP e risco hemorrágico baixo e moderado.

### Casos particulares

- **Neoplasias:** recomendada a terapêutica com HBPM durante pelo menos 6 meses, seguida de terapêutica com varfarina ou HBPM, se doença activa.
- **Gravidez:** recomendada anti-coagulação com HBPM durante toda a gravidez e durante pelo menos 3 meses após o parto.
- **Trombofilias:** anticorpos antifosfolipídicos, défice de proteína C ou S, homozigotia para o fator V de Leiden e mutação da protrombina G20210A – recomendada a terapêutica anticoagulante a longo prazo.
- **Recorrência, isto é, dois ou mais episódios, de EP documentados:** recomendada a terapêutica anticoagulante a longo prazo.

### Intervenções não farmacológicas

Devido ao facto de a EP estar muito frequentemente associada à presença de trombose venosa profunda dos membros inferiores recomenda-se:

- **Meias de compressão elástica:** recomendadas por reduzir o risco de síndrome pós-trombótica.
- **Imobilização.**

### Referências de Suporte:

1. Campos L. Protocolos em Medicina Interna, 1ª ed. Lisboa: Lidel; 2012.
2. Diagnosis of acute pulmonary embolism. In UpToDate. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acedido em 31/01/2013.
3. Overview of acute pulmonary embolism. In UpToDate. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acedido em 31/01/2013.
4. Grupo de trabalho para o Diagnóstico e Tratamento da Embolia Pulmonar Aguda da European Society of Cardiology. "Orientações para o Diagnóstico e Tratamento da Embolia Pulmonar Aguda". Rev Port Cardiol. 2009;28:569-614.
5. Dupras D, Bluhm J, Felty C, Hansen C, Johnson T, Lim K, Maddali S, Marshall P, Messner P, Skeik N. Institute for Clinical Systems Improvement. Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment. <http://bit.ly/VTE0113>. Updated January 2013.
6. Anticoagulation in acute pulmonary embolism. In: UpToDate. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acedido em 31/01/2013.
7. Fibrinolytic therapy in acute pulmonary embolism and lower extremity deep vein thrombosis. In: UpToDate. Disponível em: <www.uptodate.com>. Acedido em 31/01/2013.
8. Kahn S, Lim W, Dunn A. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and a prevention of thrombosis. 9th ed, American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest, 2012;141:195S-220S.

## Anexo I

### Fatores de risco hemorrágico<sup>(6)</sup>

• Idade > 65 anos	• Acidente vascular cerebral prévio
• Hemorragia prévia	• Diabetes Mellitus
• Trombocitopenia	• Anemia
• Terapêutica antiagregante plaquetária	• Neoplasia
• Mau controlo da terapêutica anticoagulante	• Insuficiência renal
• Cirurgia recente	• Insuficiência hepática
• Risco frequente de quedas	• Alcoolismo
• Reduzida capacidade funcional	

Considerar risco hemorrágico baixo, na ausência dos fatores; moderado, na presença de um fator; elevado, na presença de dois ou mais fatores

## Anexo II

Normograma para ajuste de HNF de acordo com o aPTT<sup>(4)</sup>

Tempo de tromboplastina parcial ativada – aPTT	Ajuste da dose
<35s (<1,2 vezes o controle)	80U/kg <i>bolus</i> ; aumentar a velocidade de perfusão em 4U/kg/h
35–45s (1,2 a 1,5 vezes o controle)	40U/kg <i>bolus</i> ; aumentar a velocidade de perfusão em 2U/kg/h
46–70s (1,5 a 2,3 vezes o controle)	Manter a dose
71–90s (2,3 a 3,0 vezes o controle)	Reduzir a velocidade de infusão em 2U/kg/h
>90s (> 3,0 vezes o controle)	Parar a perfusão por uma hora, depois reduzir a velocidade em 3U/kg/h

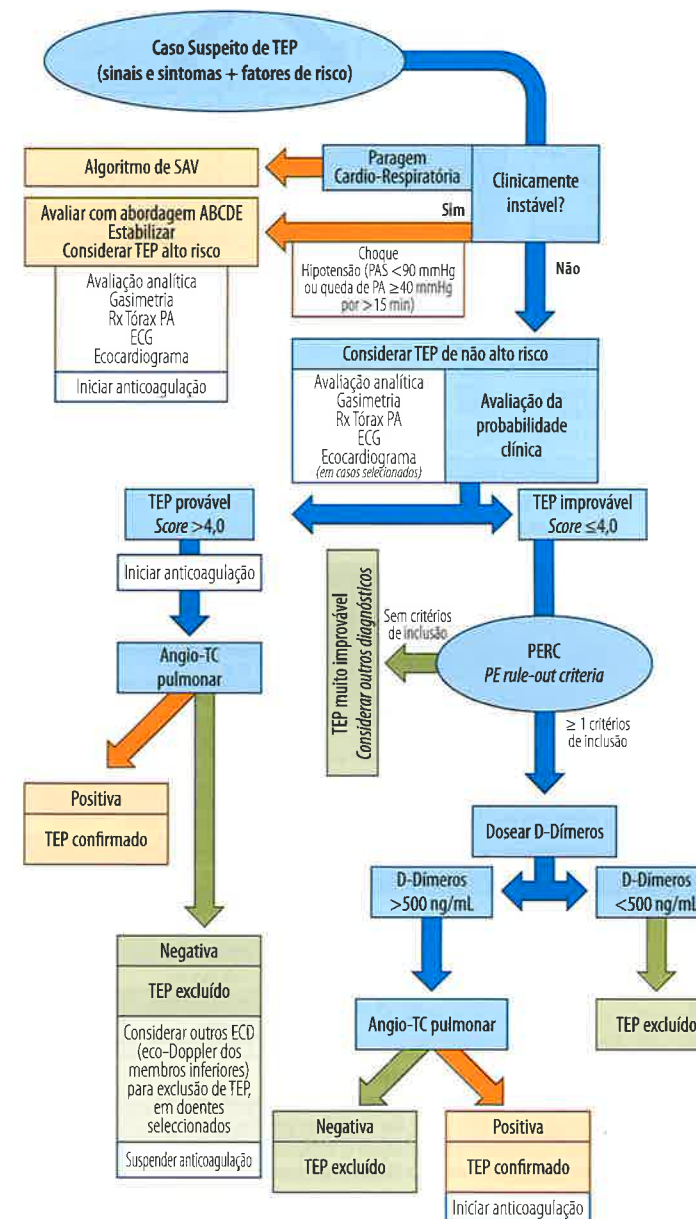
## Anexo III

Contra-indicações para Trombólise<sup>(4)</sup>

Absolutas
• Lesão ou neoplasia intra-craniana
• Cirurgia, poli-traumatismo ou traumatismo crânio-encefálico <i>major</i> recente (nas 3 semanas precedentes)
• Acidente vascular cerebral isquêmico nos últimos 6 meses
• Acidente vascular cerebral hemorrágico ou de origem desconhecida em qualquer altura
• Hemorragia ativa ou gastrointestinal no último mês
• Hemorragia conhecida
Relativas
• Acidente vascular cerebral isquêmico transitório nos últimos 6 meses
• Terapêutica anticoagulante oral
• Gravidez ou primeira semana do pós-parto
• Feridas não compressíveis
• Reanimação traumática
• Hipertensão arterial refratária (PAS > 180mmHg)
• Doença hepática avançada
• Endocardite infecciosa
• Úlcera péptica ativa

## Algoritmo

## Diagnóstico



## Classificação de TEP com base no risco de morte:

Risco de Mortalidade precoce associada a TEP	Clinicos (choque ou hipotensão)	Disfunção do VD	Lesão do miocárdio
Alto > 15%	+	(+)	(+)
Intermédio 3-15%	-	+	-
Não Alto	-	-	+
Baixo < 1%	-	-	-

## Conceitos:

**Choque** (critérios clínicos e analíticos): Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg, ou PAM < 60 mmHg, ou queda superior ou igual a 40 mmHg dos níveis basais); Oligúria (débito < 0,5 ml/Kg/h); Alteração do estado de consciência; Taquicardia; Tempo de preenchimento capilar aumentado (2,5 seg); Lactatos > 4 mmol/L; Saturação Periférica < 95%; Disfunção de órgão (alterações da ureia, creatinina, bilirrubina, transaminases, provas de coagulação, equilíbrio ácido-base).

**TEP de alto risco:** Caso suspeito com Choque ou Hipotensão (PAS < 90 mmHg) ou Hipotensão (PAS < 90 mmHg ou queda de PA ≥ 40 mmHg por > 15 min não explicada por arritmia de novo, hipovolémia ou sépsis). Na presença de choque ou hipotensão não é necessário confirmar a disfunção/lesão do VD para classificar como alto risco de mortalidade precoce associada à EP.

## Critérios de Wells modificados:

Sintomas clínicos de TVP (edema, dor à palpação da região gemelar)	3
Diagnóstico alternativo é menos provável que TEP	3
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP/TVP prévio	1,5
Hemoptises	1
Malignidade	1

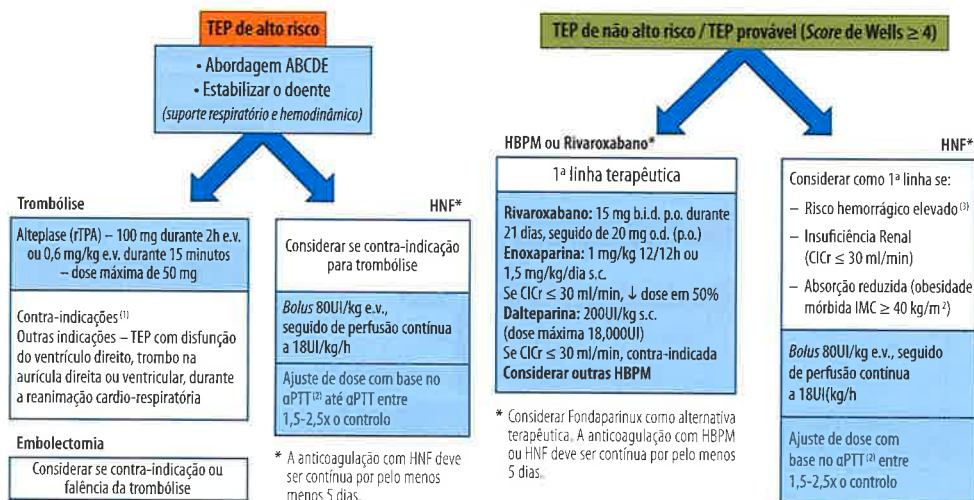
## PERC – “PE rule-out criteria”:

Mais de 49 anos?	
Frequência cardíaca > 99 bpm?	
SO <sub>2</sub> periférica < 95%?	
Apresenta hemoptises?	
Uso de estrogénios?	
Diagnóstico prévio de TEP ou TVP?	
Cirurgia ou trauma nas últimas 4 semanas requerendo hospitalização?	
Edema unilateral da região gemelar do MI?	



## Algoritmo

### Tratamento



### Intervenções não farmacológicas

- Meias de compressão elástica
- Imobilização

Contra-indicações para trombólise <sup>(1)</sup>		Normograma para ajuste de HNF de acordo com o aPTT <sup>(2)</sup>		Fatores de risco hemorrágico <sup>(3)</sup>	
Absolutas	Lesão ou neoplasia intra-craniana	Tempo de tromboplastina parcial ativada aPTT	Ajuste da dose	Risco baixo: ausência de fatores	Idade > 65 anos
	Cirurgia, politraumatismo ou traumatismo crânio-encefálico maior recente (nas 3 semanas precedentes)				
	AVC isquémico nos últimos 6 meses				
	AVC hemorrágico ou de origem desconhecida em qualquer altura				
	Hemorragia ativa ou gastrointestinal no último mês				
Relativas	Hemorragia conhecida	< 35s (< 1,2 vezes o controlo)	80UI/kg bolus; aumentar a velocidade de perfusão em 4UI/kg/h	Risco moderado: presença de 1 fator	Hemorragia prévia
	AVC isquémico transitório nos últimos 6 meses				
	Terapêutica anticoagulante oral				
	Gravidez ou primeira semana de pós-parto				
	Fendas não compressíveis				
	Reanimação traumática				
	Hipertensão arterial refratária (PAS > 180 mmHg)				
	Doença hepática avançada				
	Endocardite infecciosa				
	Úlcera péptica activa				

### Terapêutica para prevenção secundária

**Varfarina:** Dose inicial 5 mg/dia p.o., ajustado individualmente até INR em nível terapêutico – 2,5 (intervalo entre 2-3), durante pelo menos 2 dias consecutivos. Iniciado após a HBPM ou HNF. Quando aPTT em níveis terapêuticos.

**ou Rivaroxabano:** Dose inicial de 15 mg bid durante 21 dias para a fase aguda (desde o dia zero), seguido de 20 mg/dia para o tratamento a médio e longo prazo.

**Duração:** 3 meses: se fator casual reversível; pelo menos 3 meses: se idiopática, com posterior reavaliação;

**a longo prazo:** dois ou mais eventos de TEP documentados ou trombofilia.

## Trombose Venosa Profunda de Novo

Elaborado por: Luz Brazão, Sofia Nóbrega e João Paulo Correia

### Descrição

O Tromboembolismo Venoso (TEV), nas suas apresentações mais frequentes e que partilham os mesmos factores predisponentes, Trombose Venosa Profunda (TVP) e Embolia Pulmonar (EP), constitui um importante problema de saúde pública, pelo seu impacto em termos de morbilidade e mortalidade, custos e consumo de recursos. A incidência anual da TVP sintomática é de 160/100.000 e de 20/100.000 para a EP não fatal e 50/100.000 para a EP fatal detectada em autópsia.

Em 90% dos doentes, a EP é originária de uma TVP num dos membros inferiores. Nos doentes com TVP proximal, cerca de 50% têm uma EP associada, embora usualmente assintomática, quando efectuada cintigrafia pulmonar. Em cerca de 70% dos doentes com EP, pode ser encontrada TVP dos membros inferiores se forem utilizados métodos diagnósticos sensíveis.

As consequências da TVP não tratada – síndrome pós-trombótica, EP e hipertensão pulmonar – com frequência desvalorizadas, constituem uma das causas intrínsecas deste problema. De facto, sem a terapêutica anticoagulante adequada, cerca de 50% dos doentes com TVP proximal sintomática ou EP têm uma recorrência trombótica dentro de três meses. Todos estes factos justificam a preocupação em uniformizar procedimentos na abordagem diagnóstica e terapêutica desta patologia.

### Definição

A TVP dos membros inferiores é uma situação médica frequente e importante que se manifesta em indivíduos com factores de risco conhecidos ou desconhecidos. A etiopatogenia da TVP é multifactorial, incluindo factores adquiridos assim como factores genéticos.

As manifestações clínicas da TVP vão desde a ausência total de sintomas até ao edema maciço e cianose da *phlegmasia cerulea dolens*. Entre estes dois extremos os sinais e sintomas mais frequentes da TVP incluem:

- Dor, eventualmente cordão doloroso palpável (veia trombosada);
- Edema;
- Tensão;
- Eritema;
- Cianose periférica;
- Febre;
- Engorgitamento venoso superficial e
- Dor com a dorsiflexão passiva do pé (sinal de Homan), no caso dos membros inferiores.

Os sintomas mais frequentemente presentes têm, no entanto, uma grande variabilidade de sensibilidade e de especificidade. O diagnóstico de TVP baseado apenas na clínica é, assim, manifestamente inadequado, dado que até 50% dos doentes com TVP activa podem não apresentar nenhum sinal ou sintoma específico.

Embora a presença de factores de risco subjacentes aumente a probabilidade de TVP aguda, este diagnóstico apenas com base nos sinais, sintomas e factores de risco permanece desadequado.

### Diagnóstico

Caso um doente apresente sinais e sintomas de trombose venosa profunda (TVP), a abordagem diagnóstica inicial deve incluir:

- Avaliação clínica, baseada na história médica do doente e um exame físico para excluir outras causas, identificação de factores precipitantes (factores transitórios ou adquiridos), identificação de eventuais complicações (EP ou probabilidade de embolização).
- Na suspeita de uma TVP pode usar-se a escala de WELLS para estimar a probabilidade clínica de estarmos perante uma TVP.

Apresentação clínica	Pontuação
• Doente oncológico em tratamento (tratamento continuado, nos últimos 6 meses ou paliativo)	1
• Paralisia, parésia ou imobilização por gesso das extremidades inferiores	1
• Recentemente acamado por $\geq 3$ dias ou cirurgia <i>major</i> nas últimas 12 semanas com necessidade de anestesia geral ou loco-regional	1
• Sensibilidade local distribuída no sistema venoso profundo	1
• Edema total do membro inferior	1
• Edema do gêmeo (em pelo menos 3 cm face ao lado assintomático)	1
• Edema pruriginoso confinado à perna sintomática	1
• Veias superficiais colaterais (não varicosas)	1
• TVP prévia	1
• Impossibilidade de excluir diagnóstico alternativo	1
Pontuação de probabilidade clínica	Pontuação
• TVP <i>provável</i>	2 ou mais pontos
• TVP <i>pouco provável</i>	1 ponto ou menos

Adaptado de Wells (2003)

- Caso a avaliação clínica origine um diagnóstico provável de TVP deverá ser efectuado um ecodoppler para confirmação do diagnóstico (em 4 horas após a sua requisição).
- Caso o doppler seja negativo (ou caso não seja possível em 4 horas) deverá ser pedido um teste de D-dímeros e administrado um anticoagulante intermédio durante as primeiras 24 horas.
- Caso os D-Dímeros sejam positivos deve repetir-se o ecodoppler em 6-8 dias para doentes com um ecodoppler proximal negativo.

A principal desvantagem do ecodoppler reside na sua limitada capacidade de detecção de TVP nas veias ilíacas e nos lagos venosos soleares e gemelares, local de formação da maioria dos trombos venosos nos membros inferiores.

- Nestes casos a Angio-TAC e a Angio-RMN são modalidades diagnósticas imagiológicas

com particular interesse na detecção de trombos pélvicos ou centrais.

(O doseamento dos Dímeros-D, pelo método ELISA, tem uma sensibilidade elevada (96,8%) para o diagnóstico de TVP mas tem baixa especificidade (35,2%), pelo que o seu interesse reside na sua utilização como teste inicial de triagem).

- Após a abordagem inicial devem ser procuradas, se até então não conhecidas, as etiologias para a TVP. Nos doentes diagnosticados com TVP não provocada, e sem outro diagnóstico associado deve realizar-se:
  - Pesquisa de etiologia oncológica:
    - Exame físico guiado na história completa do doente.
    - Rx-tórax.
    - Exames hematológicos (hemograma completo, cálcio sérico e marcadores de função hepática).
    - Urina.
    - **Se suspeito:** investigação posterior com TAC abdomino-pélvica (e mamografia nas mulheres) em todos os doentes com mais de 40 anos com um episódio de TVP sem outros sinais e sintomas de doença oncológica com base na avaliação inicial.
  - Pesquisa de trombofilias:
    - Avaliação de anticorpos anti-fosfolipídicos, défice de proteína C ou S, homozigotia para o fator V de Leiden e mutação da protrombina G20210A (caso seja considerado interromper o tratamento anticoagulante).
    - Considerar avaliação de trombofilia hereditária em doentes que tiveram um primeiro episódio de TVP com um familiar em primeiro grau com história de TVP (caso seja considerado interromper o tratamento anticoagulante).

### Nota:

- A ausência de TVP não exclui o diagnóstico de EP.
- A sua presença estabelece o diagnóstico de TEV e constitui indicação para tratamento anticoagulante com os mesmos critérios, doses e duração, da EP não maciça, não se justificando investigação subsequente para confirmação de EP.
- Não testar trombofilias em doentes com um episódio de TEV provocado.
- Não testar trombofilias em familiares de doentes com história de TEV e trombofilia.

### Abordagem terapêutica

A terapêutica da TVP deve ser individualizada, tendo em conta o doente, a gravidade clínica e o risco hemorrágico.

A anticoagulação é a terapêutica de eleição no tratamento da TVP, na fase inicial para a prevenção de recidivas precoces, e a longo prazo para a prevenção secundária.

A instituição terapêutica anticoagulante precoce tem implicações prognósticas, na medida em que reduz a recorrência do TEV, como uma TVP ou EP mais graves, e consequentemente a mortalidade.

A instituição da anticoagulação é efectuada de acordo com a suspeição clínica de TVP e com o risco hemorrágico existente, sendo que deve ser iniciada, na TVP confirmada, proximal ou distal e nos casos de TVP provável, enquanto se aguarda a confirmação do diagnóstico.

A duração da terapêutica anticoagulante deverá ser decidida com base no risco individual de recorrência de TEV e no risco hemorrágico, bem como na preferência do doente.

### Recomendações terapêuticas

De acordo com as *guidelines* do ACCP 2012, para o tratamento inicial da TVP é recomendada a anticoagulação parentérica (HBPM, HNF, fondaparinux) ou Rivaroxabano por via oral.

Evento	Factores de risco	Duração
Tratamento e prevenção secundária da TVP com terapêutica anticoagulante ACO	• Primeiro episódio de TEV de causa conhecida	• <b>3 meses de terapêutica AC</b> <i>HBPM, HNF, fondaparinux ou rivaroxabano</i>
	• Primeiro episódio de TVP proximal idiopática com risco hemorrágico baixo ou moderado	• <b>6 a 12 meses ou considerar AC indefinidamente</b> <i>HBPM, HNF, fondaparinux ou rivaroxabano</i>
	• Primeiro episódio de TVP proximal idiopática com risco hemorrágico elevado	• <b>3 meses de terapêutica AC</b> <i>HBPM, HNF, fondaparinux ou rivaroxabano</i>
	• Primeiro episódio de TVP idiopática em doentes oncológicos	• <b>3 meses ou mais de terapêutica AC</b> <i>HBPM, AVK</i>
	• Segundo episódio de TEV idiopático	• <b>Tratamento prolongado com AC em doentes com baixo risco hemorrágico</b> • <b>3 meses de terapêutica AC em doentes com elevado risco hemorrágico</b>
	• Doentes em tratamento prolongado	• Avaliação periódica do risco-benefício (ex. anualmente)

Adaptado de *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*.

### Fármacos recomendados para o tratamento do TEV

(Ver quadro na página ao lado).

### Anticoagulação a longo-prazo

Os agentes recomendados para a anticoagulação a longo prazo são os antagonistas da vitamina K – como a varfarina, ou o novo anticoagulante oral, o rivaroxabano.

#### Varfarina

Dose inicial 5mg/dia *per os* (p.o.), ajustada individualmente e de acordo com o INR, até INR em nível terapêutico – 2,5 (intervalo entre 2-3), durante pelo menos 2 dias. Iniciada em simultâneo ou após a HBPM ou HNF.

É recomendado que a HBPM ou HNF seja administrada por um período mínimo de 5 dias, e continuada em simultâneo com a varfarina até ser atingido INR terapêutico por 2 dias consecutivos.

#### Rivaroxabano (Xarelto®)

Dose inicial de 15 mg bid durante 21 dias (3 semanas) durante a fase aguda do tratamento, seguido de 20 mg/dia para o tratamento a médio e longo prazo.

Contra-indicado, se  $\text{ClCr} \leq 15 \text{ ml/min}$ , insuficiência hepática grave e durante a gravidez.

### Recomendações para a transição entre anticoagulantes

#### Passagem de AVK para Rivaroxabano

Em doentes tratados para TVP e na prevenção da recorrência, o tratamento com AVK deve ser

Fármaco	Dose de fase aguda	Dose de manutenção	Observações
Rivaroxabano	Via oral: 15 mg bid durante 21 dias	Via oral: 20 mg o.d.	Contraindicações: $\text{ClCr} \leq 15 \text{ ml/min}$ , insuficiência hepática grave e durante a gravidez
HNF por via endovenosa	80 UI/Kg	18 UI/Kg/h	Risco hemorrágico elevado (curta semi-vida e antídoto); insuficiência renal grave ( $\text{ClCr} \leq 30 \text{ ml/min}$ ); absorção reduzida (obesidade mórbida)  Descontinuar heparina se $\text{INR} \geq 2$ em 2 dias consecutivos
	Ajustar perfusão até um $\text{APTT} = 1,5\text{--}2,5$ controlo		
	Monitorização do APTT	• 4-6 h após <i>bolus</i> inicial • 3h após cada ajuste de dose • Diariamente quando o APTT estiver no nível alvo	

HBPM/AVK			
Enoxaparina	Via s.c.: 1 mg/kg 12/12h ou 1,5 mg/kg/dia	AVK para INR 2-3	Doença renal: Se $\text{ClCr} < 30 \text{ ml/min}$ , reduzir a dose em 50% e monitorizar os níveis do anti-factor Xa
Dalteparina	Via s.c.: 200UI/kg/dia durante 30 dias, seguido de 150UI/kg/dia		(Dose máx. 18.000UI) Contra-indicada se $\text{ClCr} < 30 \text{ ml/min}$ .
Tinzaparina	Via s.c.: 175UI/kg/dia	Desde o 2º dia de tratamento AVK para INR 2-3	Precaução no tratamento de doentes com insuficiência renal grave (depuração de creatinina $< 30 \text{ ml/min}$ )

Outras alternativas terapêuticas		
Fondaparinux	Via s.c.: 5 mg/dia (Peso $< 50 \text{ kg}$ ) 7,5 mg/dia (Peso 50–100kg) 10 mg/dia (Peso $> 100 \text{ kg}$ )	Contra-indicado se $\text{ClCr} < 20 \text{ ml/min}$
Filtros da veia cava inferior	Considerar se existem contra-indicações para a anticoagulação, e um risco elevado de recorrência de TEV.	
Outras	As estratégias de tratamento do tromboembolismo venoso, como a utilização de agentes trombolíticos, as intervenções cirúrgicas com trombectomia ou trombectomias percutâneas mecânicas, devem ser individualizadas. Os doentes com EP com instabilidade hemodinâmica, ou com trombos iliofemorais massivos (i.e. <i>phlegmasia cerulea dolens</i> ), de baixo risco hemorrágico, são candidatos mais apropriados para estas estratégias.	

interrompido e a terapêutica com Rivaroxabano deve ser iniciada assim que o INR for  $\leq 2,5$ . Durante a passagem de doentes de AVK para Rivaroxabano, os valores do INR estarão falsamente elevados após a toma de Rivaroxabano.

#### Passagem de Rivaroxabano para AVK

Em doentes que passam de Rivaroxabano para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser  $\geq 2,0$ . Durante os dois primeiros dias deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK, com base nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Rivaroxabano e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Rivaroxabano e antes

da dose seguinte. Assim que Rivaroxabano for interrompido, a determinação do INR pode ser efectuada com fiabilidade pelo menos 24 horas após a última dose.

#### **Passagem de Rivaroxabano para anticoagulantes parentéricos**

Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Rivaroxabano.

#### **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Rivaroxabano**

Em doentes em tratamento com um anticoagulante parentérico, Rivaroxabano deve ser iniciado 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: heparinas de baixo peso molecular) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fraccionada intravenosa).

#### **Casos particulares**

- **Gravidez:** recomendada anti-coagulação com HBPM durante toda a gravidez e durante pelo menos 3 meses após o parto.

#### **Intervenções não farmacológicas**

- **Meias de compressão elástica:** recomendadas por reduzir o risco de síndrome pós-trombótico.
- **Mobilização:** Uma vez em tratamento anticoagulante, e assim que os sintomas estão controlados (ex. dor e edema da perna), é recomendada a mobilização do doente, assim que possível.

#### **Referências de Suporte:**

- Gordon H, Guyatt, et al. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 2012.
- Abílio Reis, et al. Normas para prevenção, diagnóstico e tratamento do tromboembolismo venoso no doente médico, 2010 (Grupo de trabalho do Núcleo de Estudos de Doença Vascular Pulmonar (NEDVP) da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI).
- NICE clinical guideline 144. Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing, Issued June 2012.
- Landaw SA, Bauer KA. Approach to the diagnosis and therapy of lower extremity deep vein thrombosis, Jan 09, 2014.